This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

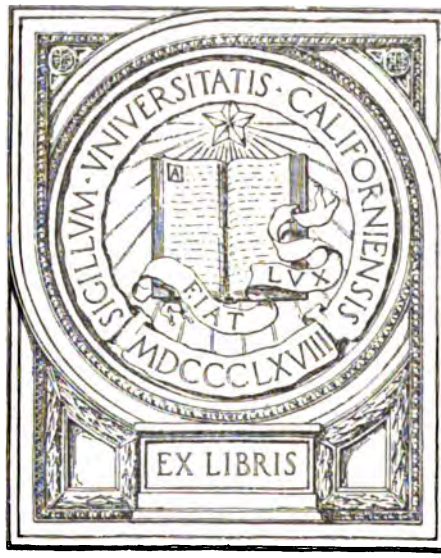
+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



VERHANDLUNGEN

DES CONGRESSES FÜR

Kongress

INNERE MEDICIN.

FÜNFZEHNTER CONGRESS.

GEHALTEN ZU BERLIN, VOM 9.—12. JUNI 1897.

VERHANDLUNGEN

Kongress ~~DES CONGRESSES FÜR~~

INNERE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. E. von LEYDEN, Geh. Med.-Rath u. o. ö. Professor der 1. med. Klinik zu Berlin.

UND

DR. EMIL PFEIFFER, San.-Rath in Wiesbaden, ständigem Secretäre des Congresses.

FÜNFZEHNTER CONGRESS

Gehalten zu Berlin, vom 9.—12. Juni 1897.

MIT 3 ABBILDUNGEN IM TEXTE UND 6 TAFELN.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1897.

Inhalt.

Geschäftliches.

Seite

A. **Mitglieder und Theilnehmer** (Präsenzliste) XV
B. **Statuten und Geschäftsordnung** XXXIII
C. **Uebersicht der Sitzungen** (kleinere geschäftliche Mittheilungen, Wahlen etc.) XXXVII

I.

Eröffnungsreden.

I. **Eröffnungsrede.** (Ueber therapeutische Strömungen der internen Medicin.). Von Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **E. von Leyden** (Berlin) . . . . . 3—13

II. **Begrüssung** im Namen der Reichsverwaltung durch den Herrn Unterstaatssecretär Wirkl. Geh. Ober-Reg.-Rath **Rothe** (Berlin) . . . . . 14—15

III. **Begrüssung** im Namen der Königlich Preussischen Regierung durch den Herrn Ministerialdirector Wirkl. Geh. Ober-Reg.-Rath Dr. **von Bartsch** (Berlin) . 16—17

IV. **Begrüssung** im Namen der Stadt Berlin durch den Herrn Oberbürgermeister **Zelle** (Berlin) 18

V. **Begrüssung** durch den Ehrenpräsidenten Herrn Geh. Medicinalrath Prof. Dr. **Rudolf Virchow** (Berlin) 19—21

VI. **Begrüssung** im Namen der Aerztekammer Berlin-Brandenburg durch den Herrn Geh. Sanitätsrath Dr. **Becher** (Berlin) . . . . . 22—23

9285

II.

Referate

nebst anschliessenden Discussionen.

I. **Der chronische Gelenkrheumatismus und seine Behandlung** . . . . . 27—168

Erstes Referat. Von Geh. Rath Prof. Dr. **Chr. Bäumler** (Freiburg) . . . . . 27—61

Zweites Referat. Von Prof. Dr. **Adolf Ott** (Prag-Marienbad) . . . . . 62—98

Zur Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Von Prof. Dr. **F. Chvostek** (Wien) . 99—116

Ueber die Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Von Dr. **Paul Singer** (Wien) 116—127

Ein chirurgischer Beitrag zum Capitel: „Der chronische Gelenkrheumatismus und seine Behandlung". Von Prof. Dr. **Max Schüller** (Berlin). Hierzu Taf. I—IV . . . . 127—141

Ueber Fangobehandlung insbesondere bei chronischem Rheumatismus. Von Dr. **Davidsohn** (Berlin) . . . . . 141—152

Discussion: Herr Thoma (Magdeburg); Herr Kapelusch (Biala); Herr Friedländer (Wiesbaden); Herr von Noorden (Frankfurt a. M.); Herr M. Michaelis (Berlin); Herr Krönig (Berlin); Herr Chvostek (Wien); Herr Singer (Wien); Herr Bäumler (Freiburg); Herr Ott (Prag) . . . . . 152—168

II. **Ueber Epilepsie** . . . . . 169—205

Referat. Von Prof. Dr. **H. Unverricht** (Magdeburg) 169—191

Discussion: Herr Flechsig (Leipzig); Herr Binswanger (Jena); Herr Kapelusch (Biala); Herr Rumpf (Hamburg); Herr Jolly (Berlin); Herr Flechsig (Leipzig); Herr Hoffmann (Düsseldorf); Herr Unverricht (Magdeburg) . . . . . 192—205

III. **Morbus Basedowii** . . . . . 206—241

Referat. Von Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Eulenburg** (Berlin) . . . . . 206—226

Ueber synthetisch dargestellte Specifica. (Jodeiweissderivate.) Von Dr. **F. Blum** (Frankfurt a. M.) . . . . . 226—232

Zum Stoffwechsel bei Morbus Basedowii. Von Privatdocent Dr. **Max Matthes** (Jena) . . 232—237

Discussion: Herr Magnus-Levy (Berlin); Herr Friedrich Müller (Marburg); Herr Dolega (Leipzig); Herr M. Schmidt (Frankfurt a. M.); Herr Zuelzer (Breslau) 238—241

III.

Vorträge und Demonstrationen.

I. Die Folgen von Grosshirnoperationen an labyrinthlosen Thieren (mit Demonstration eines Hundes vor und nach der Grosshirnoperation). Von Prof. Dr. **J. Rich. Ewald** (Strassburg) . . . . . 245—256

Discussion: Herr Hitzig (Halle); Herr Unverricht (Magdeburg); Herr Hitzig (Halle) . . . . . 256—261

II. Ueber experimentell begründete ätiologische Therapie. Von Geh. Med.-Rath Dr. **E. Behring** (Magdeburg) . . . . . 262—276

III. Ueber die Wirkung des Jods bei Arteriosclerose, besonders bei Coronarangina. Von Prof. Dr. **O. Vierordt** (Heidelberg) . . . 277—282

IV. Die Ziele der modernen medicamentösen Therapie. Von Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Oskar Liebreich** (Berlin) . . . . . 283—302

Discussion: Herr Goldscheider (Berlin): Herr Baginsky (Berlin); Herr Liebreich (Berlin); Herr Goldscheider (Berlin); Herr Liebreich (Berlin); Herr Behring (Marburg); Herr Liebreich (Berlin) . . . . . 303—306

V. Das Röntgen-Licht im Dienste der inneren Medicin. Von Prof. Dr. **Moriz Benedikt** (Wien) . . . . . 307—315

VI. Zur Diagnostik der Aorten-Aneurysmen mittelst Röntgenstrahlen. Von Dr. **M. Levy-Dorn** (Berlin) . . . . . 316—321

Discussion: Herr Rosenfeld (Breslau); Herr Rumpf (Hamburg); Herr Levy-Dorn (Berlin); Herr Becher (Berlin) . . . . . 311—324

VII. Weitere Erfahrungen mit der Lumbalpunction. Von Prof. Dr. **H. Lenhartz** (Hamburg) . . . . . 325—330

VIII. Zur Klinik der Lumbalpunction. Von Prof. Dr. **P. Fürbringer** (Berlin) . . . . . 331—344

Discussion zu VII. und VIII.: Herr Krönig (Berlin): Herr Frohmann (Königsberg); Herr Quincke (Kiel); Herr Lenhartz (Hamburg); Herr Fürbringer (Berlin) 343—350

IX. Neue Gesichtspunkte in der Behandlung chronischer Herzkrankheiten. Von Prof. Dr. **Th. Rumpf** (Hamburg) . . . . . 351—358

X. Klinische Mittheilungen über acute Leukämie. Von Prof. Dr. **A. Fraenkel** und Privatdozent Dr. **C. Benda** (Berlin) . . . . . 359—382

Discussion: Herr Gerhardt (Strassburg) 382

XI. Ueber Veränderungen der Zusammensetzung des Blutes durch thermische Einflüsse. Von Dr. **R. Friedlaender** (Wiesbaden) 383—394

XII. Ueber Leucocytose. Von Dr. **Paul Jacob** (Berlin) 395—403

XIII. Ueber verschiedene Formen der Leucocytose bei Kindern. Von Dr. **C. S. Engel** (Berlin) . . . . . 404—412

Discussion: Herr Pässler (Leipzig); Herr Jacob (Berlin) 412—413

XIV. Ueber experimentelle Myelitis. Von Prof. Dr. **Hochhaus** (Kiel) . . . . . 414—418

XV. Ueber die Bedeutung der Reize für Pathologie und Therapie im Lichte der Neuron-Thorie. Von Prof. Dr. **Goldscheider** (Berlin) . . . . . 419—425

Discussion: Herr Sternberg (Wien) . . . . . 425—426

XVI. Giebt es eine fettige Degeneration? Von Dr. **Gg. Rosenfeld** (Breslau) . . . . . 427—431

Discussion: Herr v. Leube (Würzburg); Herr Rosenfeld (Breslau); Herr v. Leube (Würzburg); Herr Rosenfeld (Breslau); Herr v. Leube (Würzburg); Herr Ewald (Berlin); Herr v. Leube (Würzburg); Herr Rosenfeld (Breslau) . . . . . 431—432

XVII. Zur Funktion des Magens. Von Prof. Dr. **J. v. Mering** (Halle). (Unter Mitwirkung von Dr. Aldehoff) . . . . . 433—438

Discussion: Herr Rosenheim (Berlin); Herr v. Mering (Halle); Herr Strauss (Berlin) . . . . . 438—440

XVIII. Ueber Mumpsbakterien. Von Dr. **Bein** und Dr. **M. Michaelis** (Berlin) . . . . . 441—444

XIX. Ueber die Skrophulose. Von Dr. **Julius Ritter** (Berlin) . . . . . 444—459

XX. Zur Pathogenese des Icterus. Von Privatdozent Dr. **Dietrich Gerhardt** (Strassburg) . . 460—467

XXI. Zur Kenntniss der Febris hepatica intermittens. Von Privatdocent Dr. **Friedel Pick** (Prag) . . . . . 468—474

Demonstrationen.

XXII. Ueber seröse Meningitis. Von Prof. Dr. **Hansemann** (Berlin) . . . . . 475—477

XXIII. Demonstration eines Radiogramms von Arthropathie bei Tabes. Von Geh. Rath Prof. Dr. **Chr. Bäumler** (Freiburg) 478

XXIV. Ueber peristaltische Magen- und Darmunruhe. Von Dr. **J. Boas** (Berlin). Mit 3 Abbildungen im Texte . . . . . 479—486

XXV. Demonstration von drei Patienten nach Magenoperationen. Von Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **C. A. Ewald** (Berlin) . . . . . 487—488

XXVI. Demonstration mit dem Gastrodiaphan. Von Dr. **L. Kuttner** (Berlin) . . . . . 489—491

XXVII. Pericarditis exsudativa rheumatica bei einem 10jährigen Kinde, geheilt durch Radical- (Schnitt-) Operation. Von Prof. Dr. **A. Fraenkel** (Berlin) . . . . . 491—496

XXVIII. Ein Fall von Lues hereditaria mit besonderer Betheiligung der Knochen und der Leber. Von Prof. Dr. **A. Fraenkel** (Berlin) . . . . . 497—500

Discussion: Herr Baginsky (Berlin) 500

XXIX. Muskelhypertrophie nach Venenthrombose. Von Prof. Dr **A. Goldscheider** (Berlin). 501

XXX. Präparate pathologisch veränderter Ganglienzellen. Von Prof. Dr. **A. Goldscheider** und Dr. **E. Flatau** (Berlin) . . . . . 502—503

XXXI. Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Rückenmarksbahnen. Von Dr. **E. Flatau** (Berlin) 504

XXXII. Demonstration einiger klinischer Fälle. Von Prof. Dr. **Krönig** (Berlin) . . . . . 505—506

XXXIII. Demonstration von Necrosen rother und weisser Blutkörperchen. Von Prof. Dr. **Krönig** (Berlin) . . . . . 507—508

XXXIV. Myxoedem und sporadischer Cretinismus. Von Dr. **Magnus-Levy** (Berlin) . . . . 509—512

Discussion: Herr Ewald (Berlin): Herr Dolega (Leipzig) 513

XXXV. Ein Fall von Echinococcus der Leber mit Sublimatinjection behandelt. Von Prof. Dr. **Renvers** (Berlin) . . . . . 514—515

XXXVI. Ein Fall von toxischer hämorrhagischer Diathese bei Lebercirrhose. Von Prof. Dr. **Renvers** (Berlin) . . . . . 516—518

XXXVII. Angeborene Cardiastenose (Operation). Von Prof. Dr. **E. Stadelmann** (Berlin) . . . . 519—520

XXXVIII. Gastroptose. Von Dr. **Bial** (Berlin) . . . 521—524

XXXIX. Ueber Störungen der Coordination des Herzkammerschlages. Von Professor Dr. **H. Kronecker** (Bern) . . . . . 524—529

Discussion: Herr Michaelis (Berlin); Herr Kronecker (Bern) . . . . . 529—530

XL. Die Anwendung der X-Strahlen für die Physiologie der Stimme und Sprache. Von Dr. **Max Scheier** (Berlin) . . . . . 531—533

XLI. Demonstration von Röntgenbildern. Von Prof. Dr. **Th. Rumpf** (Hamburg) 534

XLII. Makroskopische und mikroskopische Präparate der akuten Leukämie. Von Privatdocent Dr. **C. Benda** (Berlin) . . . . . 535—536

XLIII. Ueber farbig-plastische Nachbildungen von Präparaten aus dem Gebiete der internationalen Pathologie und ihre Verwerthung beim klinischen Unterricht. Von Dr. **P. Berliner** (Berlin) 536

XLIV. Pathologisch-anatomische Präparate. Von Prof. Dr. **Langerhans** (Berlin) . . . . . 537—541

Discussion: Herr Petruschky (Danzig); Herr Rumpf (Hamburg); Herr Langerhans (Berlin); Herr Ewald (Berlin); Herr Petruschky (Danzig); Herr Langerhans (Berlin) . . . . . 542—543

XLV. Demonstration pathologisch-anatomischer Präparate. Von Prof. Dr. **O. Israel** (Berlin) . . . . . 544—545

XLVI. Demonstration eines Apparates zur quantitativen Bestimmung der Wärmeempfindung. Von Privatdocent Dr. **Friedel Pick** (Prag) . . . . . 546—547

XLVII. Demonstration von Kerntheilungsfiguren in rothen Blutkörperchen. Von Privatdocent Dr. **Friedel Pick** (Prag). Hierzu Taf. V 548

XLVIII. Demonstration einer Vorrichtung zur Dynamometrie der unteren Extremitäten. Von Privatdocent Dr. **Friedel Pick** (Prag) 549

XLIX. Culturen und Präparate einer menschenpathogenen Streptothrix-Art (Diagnose in vivo). Von San.-Rath Dr. **Scheele** und Dr. **Petruschky** (Danzig) . . . . . 550—553

L. Krankenwaage. Von Prof. Dr. **R. v. Jaksch** (Prag) 554

LI. Ueber operative Behandlung der Hautwassersucht. Von Prof. Dr. **Krönig** (Berlin) 555—556

LII. Demonstration eines Apparates zur Bestimmung des Hämoglobins. Von Privatdocent Dr. **E. Nebelthau** (Marburg). Hierzu Taf. VI . . . . . 557—561

LIII. Ausstellung von Apparaten zur Messung der Athmung. Von Prof. Dr. **Zuntz** (Berlin) 561—562

LIIIa. Die gesetzmässige Periodicität im Krankheitsverlaufe. (Mit Demonstrationen.) Von Dr. **Ernst Reger**, Oberstabsarzt I. Cl. (Hannover) . . . . . 605—623

Vorträge,
welche angemeldet, aber nicht gehalten worden sind.

LIV. Ueber die engen Beziehungen zwischen der Projection der Organe mittelst Röntgenstrahlen und mittelst des Phonendoskops, sowie über die Gesetze dieser beiden Methoden. Von Prof. Dr. **Bianchi** (Parma) . . . . . 563—571

LV. Eine specifische Behandlung des Diabetes insipidus. Von Prof. Dr. **Moriz Benedikt** (Wien) . . . . . 572—576

LVI. Ueber Diabetes mellitus im jugendlichen Alter. Von Geh. San.-Rath Dr. **Jacques Mayer** (Karlsbad) . . . . . 577—588

LVII. Ueber chronische Diphtherie. Von Dr. **Arthur Hennig** (Königsberg i. Pr.) . . . . . 589—597

LVIII. Wie wirken die chemischen Hautreize und Belichtung auf die Bildung der

rothen Blutkörperchen? Untersuchungen angestellt unter Leitung von Prof. Dr. H. Kronecker (Bern) durch Dr. **A. Marti**. . . . . 598—604

Themata zu Referaten,

welche für den nächsten Congress vorgeschlagen sind . . 625

Verzeichniss der Aussteller . . . . . 627—629

A.

Mitglieder und Theilnehmer

des fünfzehnten Congresses für Innere Medicin.

Ehrenpräsidenten:

Seine Excellenz Herr Staatsminister Dr. Bosse.
Seine Excellenz Herr Generalstabsarzt der Armee, Wirklicher Geheimer Obermedicinalrath Dr. von Coler.
Herr Ministerialdirector Wirklicher Geheimer Oberregierungsrath Dr. von Bartsch.
Herr Ministerialdirector Wirklicher Geheimer Oberregierungsrath Professor Dr. Althoff.
Herr Geheimer Medicinalrath Professor Dr. Rudolf Virchow.

Vorsitzender:

Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. E. v. Leyden (Berlin).

Stellvertretende Vorsitzende:

Herr Geh. San.-Rath Prof. Dr. Moritz Schmidt (Frankfurt a. M.).
„ Prof. Dr. Runeberg (Helsingfors).
„ Geh. Rath Prof. Dr. Liebreich (Berlin).
„ Geh. Rath Dr. Behring (Marburg).
„ Geh. Obermedicinal-Rath Dr. Schaper (Berlin).

Schriftführer:

Herr Privatdoc. Dr. Mendelsohn (Berlin).
„ Prof. Dr. Fürbringer (Berlin).
„ Prof. Dr. Goldscheider (Berlin).
„ Prof. Dr. Litten (Berlin).
„ Stabsarzt Dr. Huber (Berlin).
„ Privatdoc. Dr. Strauss (Berlin).
„ Privatdoc. Dr. Westphal (Berlin).
„ Oberarzt Dr. Jacob (Berlin).
„ Dr. Zinn (Berlin).

Redactions-Commission:

Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. E. v. Leyden (Berlin).
„ San.-Rath Dr Emil Pfeiffer (Wiesbaden).

Geschäftscomité:

Herr Geh. San.-Rath Prof. Dr. Moritz Schmidt (Frankfurt a. M.) 1892.
„ Geh. Med.-Rath Prof. Dr. H. Quincke (Kiel). 1893.
„ Prof. Dr. Ritter von Jaksch (Prag). 1895.
„ Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Senator (Berlin). 1896.
„ San.-Rath Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden), Ständiger Secretär.

Ständiges consultirendes Mitglied des Geschäftscomités:

Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. E. v. Leyden (Berlin).

Kassenführer:

Herr Dr. Julius Wibel (Wiesbaden).

Für 1897–98:

Herr	Prof. Dr. Bauer (München).	1892
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Birch-Hirschfeld (Leipzig)	„
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Ewald (Berlin).	„
„	Geh. San.-Rath Dr. Lehnerdt (Berlin).	„
„	Med.-Rath Dr. Roth (Bamberg).	„
„	Hofrath Dr. Schmid (Reichenhall).	1893
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Gerhardt (Berlin).	„
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Senator (Berlin).	„
„	Prof. Dr. Vierordt (Heidelberg).	„
„	Prof. Dr. Eichhorst (Zürich).	„
„	Med.-Rath Dr. Groedel (Bad-Nauheim).	1895
„	Prof. Dr. Unverricht (Magdeburg).	„
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Riegel (Giessen).	„
„	Prof. Dr. Leichtenstern (Köln).	„
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Heubner (Berlin).	„
„	Prof. Dr. Schultze (Bonn).	1896
„	Prof. Dr. Rosenstein (Leiden).	„
„	Dr. Cnyrim (Frankfurt a. M.).	„
„	Prof. Dr. Thomas (Freiburg i. Br.).	„
„	Prof. Dr. Pribram (Prag).	„
„	Prof. Dr. Sahli (Bern).	1897
„	Prof. Dr. v. Mering (Halle)	„
„	Prof. Dr. v. Strümpell (Erlangen).	„
„	Geh. Med.-Rath Dr. Fiedler (Dresden).	„
„	Geh. San.-Rath Prof. Dr. Ott (Prag-Marienbad).	„
„	San.-Rath Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden). Ständiger Secretär.	
„	Dr. Julius Wibel (Wiesbaden). Kassenführer.	

Redactions-Commission für 1897—98:

Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. E. v. Leyden (Berlin).
„ San.-Rath Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden).

Geschäftscomité für 1897—98:

Herr Geh. Med.-Rath Professor Dr. H. Quincke (Kiel). 1893.
„ Prof. Dr. v. Jaksch (Prag). 1895.
„ Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Senator (Berlin). 1896.
„ Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Naunyn (Strassburg). 1897.
„ San.-Rath Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden). Ständiger Secretär.

Ständiges consultirendes Mitglied: Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. E. v. Leyden (Berlin).

Der Ausschuss.

Für 1896—97:

Herr	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Ebstein (Göttingen).	1891
„	Prof. Dr. Sahli (Bern).	„
„	Hofrath Prof. Dr. Nothnagel (Wien).	„
„	Geh. San.-Rath Dr. Dettweiler (Falkenstein).	„
„	Prof. Dr. Bauer (München).	1892
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Birch-Hirschfeld (Leipzig).	„
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Ewald (Berlin).	„
„	Geh. San.-Rath Dr. Lehnerdt (Berlin).	„
„	Med.-Rath Dr. Roth (Bamberg).	„
„	Hofrath Dr. Schmid (Reichenhall).	1893
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Gerhardt (Berlin).	„
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Senator (Berlin).	„
„	Prof. Dr. Vierordt (Heidelberg).	„
„	Prof. Dr. Eichhorst (Zürich).	„
„	Med.-Rath Dr. Groedel (Bad-Nauheim).	1895
„	Prof. Dr. Unverricht (Magdeburg)	„
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Riegel (Giessen).	„
„	Prof. Dr. Leichtenstern (Köln)	„
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Heubner (Berlin).	„
„	Prof. Dr. Schultze (Bonn)	1896
„	Prof. Dr. Rosenstein (Leiden).	„
„	Dr. Cnyrim (Frankfurt a. M.).	„
„	Prof. Dr. Thomas (Freiburg i. Br.).	„
„	Prof. Dr. Pribram (Prag).	„
„	San.-Rath Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden). Ständiger Secretär.	
„	Dr. Julius Wibel (Wiesbaden). Kassenführer.	

Für 1897–98:

Herr	Prof. Dr. Bauer (München).	1892
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Birch-Hirschfeld (Leipzig)	„
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Ewald (Berlin).	„
„	Geh. San.-Rath Dr. Lehnerdt (Berlin).	„
„	Med.-Rath Dr. Roth (Bamberg).	„
„	Hofrath Dr. Schmid (Reichenhall).	1893
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Gerhardt (Berlin).	„
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Senator (Berlin).	„
„	Prof. Dr. Vierordt (Heidelberg).	„
„	Prof. Dr. Eichhorst (Zürich).	„
„	Med.-Rath Dr. Groedel (Bad-Nauheim).	1895
„	Prof. Dr. Unverricht (Magdeburg).	„
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Riegel (Giessen).	„
„	Prof. Dr. Leichtenstern (Köln).	„
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Heubner (Berlin).	„
„	Prof. Dr. Schultze (Bonn).	1896
„	Prof. Dr. Rosenstein (Leiden).	„
„	Dr. Cnyrim (Frankfurt a. M.).	„
„	Prof. Dr. Thomas (Freiburg i. Br.).	„
„	Prof. Dr. Pribram (Prag).	„
„	Prof. Dr. Sahli (Bern).	1897
„	Prof. Dr. v. Mering (Halle)	„
„	Prof. Dr. v. Strümpell (Erlangen).	„
„	Geh. Med.-Rath Dr. Fiedler (Dresden).	„
„	Geh. San.-Rath Prof. Dr. Ott (Prag-Marienbad).	„
„	San.-Rath Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden). Ständiger Secretär.	
„	Dr. Julius Wibel (Wiesbaden). Kassenführer.	

Die Mitglieder.

Ehrenmitglieder: Seine Königliche Hoheit Dr. med. Prinz Ludwig Ferdinand von Bayern.
Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Rud. Virchow, Berlin.

1. Herr Dr. Abegg, Geh. Med.-Rath, Danzig.
2. „ „ Adamkiewicz, Professor, Wien.
3. „ „ Albrecht, Wiesbaden.
4. „ „ Apt, L., Ems.
5. „ „ Aronsohn, Eduard, Ems-Nizza.
6. „ „ Auerbach, Köln.
7. „ „ Aufrecht, San.-Rath, Magdeburg.
8. „ „ Baginsky, Professor, Berlin.
9. „ „ Bahrdt, Hofrath, Leipzig.
10. „ „ Bally, Ragaz.
11. „ „ Balser, Wilhelm, Köppelsdorf.
12. „ „ Barwinski, San.-Rath, Elgersburg.
13. „ „ v. Basch, Professor, Wien-Marienbad.
14. „ „ Bauer, Professor, München.
15. „ „ Bauke, Sonneberg i. Thür.
16. „ „ Baumann, San.-Rath, Schlangenbad.
17. „ „ Bäumler, Geh. Rath, Prof., Freiburg.
18. „ „ Baur, Franz, Bad Nauheim.
19. „ „ Baur, G., Bad Ems.
20. „ „ Bechler, Bad Elster.
21. „ „ Beckh, Hofrath, Nürnberg.
22. „ „ Behrend, Kainzenbad b. Partenkirchen.
23. „ „ Bein, G. Berlin.
24. „ „ Beissel, Aachen.
25. „ „ Berna, Wiesbaden.
26. „ „ Beuster, Geh. San.-Rath, Berlin.
27. „ „ Bickel, E., Wiesbaden.
28. „ „ Binz, Geh. Med.-Rath, Professor, Bonn.
29. „ „ Birch-Hirschfeld, Geh. Med.-Rath, Prof., Leipzig.
30. „ „ Boström, Professor, Giessen.
31. „ „ Breitung, Coburg.

32. Herr Dr. Brenner, Primarius, Brünn.
33. „ „ Bresgen, M., Frankfurt a. M.
34. „ „ Brieger, Professor, Berlin.
35. „ „ Bruns, L., Hannover.
36. „ „ Bruns, Professor, Tübingen.
37. „ „ Catti, Oberarzt am Krankenhause, Fiume.
38. „ „ de Cérenville, Professor, Lausanne.
39 „ „ Clouth, C., San.-Rath, Wiesbaden.
40. „ „ Cnyrim, Frankfurt.
41. „ „ Conradi, Geh. San.-Rath, Wiesbaden.
42. „ „ Cornet, Berlin-Reichenhall.
43. „ „ Crämer, Docent, München.
44. „ „ Credner, San.-Rath, Bad-Nauheim.
45. „ „ Croner, Geh. San.-Rath, Berlin.
46. „ „ Curschmann, Geh. Med.-Rath, Professor, Leipzig.
47. „ „ Dambacher, Heidelberg.
48. „ „ Damsch, Professor, Göttingen.
49. „ „ Dapper, Kissingen.
50. „ „ Deetz, Geh. Med.-Rath, Homburg v. d. H.
51. „ „ Dennig, Priv.-Doc., Tübingen.
52. „ „ Determann, St. Blasien.
53. „ „ Dettweiler, Geh. San.-Rath, Falkenstein im Taunus.
54. „ „ Dietz, Hofrath, Kissingen.
55. „ „ Dolega, Docent, Leipzig.
56. „ „ Ebstein, Geh. Med.-Rath, Prof., Göttingen.
57. „ „ Edinger, Professor, Frankfurt a. M.
58. „ „ Edlefsen, Professor, Hamburg.
59. „ „ v. Ehrenwall, Ahrweiler.
60. „ „ Ehrhard, Geisenheim.
61. „ „ Eichhorst, Professor, Zürich.
62. „ „ Elenz, San.-Rath, Wiesbaden.
63. „ „ Erb, Geh. Hofrath, Professor, Heidelberg.
64. „ „ Erlenmeyer, Albrecht, Sanitäts-Rath, Bendorf.
65. „ „ Eulenburg, Geh. Med-Rath, Prof., Berlin.
66. „ „ Ewald, Geh. Med.-Rath. Prof. Berlin.
67. „ „ Fellner, L., Franzensbad.
68. „ „ Fichtner, Stabsarzt, Dresden.
69. „ „ Fiedler, Geh. Med.-Rath, Dresden.
70. „ „ Filehne, Professor, Breslau.
71. „ „ Finkler, Professor, Bonn.
72. „ „ Fleiner, Professor, Heidelberg.
73. „ „ Fleischer, Professor, Erlangen.
74. „ „ Fliess, W., Berlin.
75. „ „ Fraenkel, A., Professor, Berlin.
76. „ „ v. Fragstein, Wiesbaden.
77. „ „ Franz, R., Geh. Hofrath, Schwalbach.
78. „ „ Frey, A., Baden-Baden.

79. Herr Dr. Freyhan, Assist.-Arzt am Krankenhause Friedrichshain, Berlin.
80. „ „ Friedmann, Theod., Wien.
81. „ „ Fritzsche, Leipzig.
82. „ „ Fürbringer, Director des städt. Krankenhauses, Med.-Rath, Professor, Berlin.
83. „ „ Gans, Karlsbad.
84. „ „ Genth, C., Langenschwalbach.
85. „ „ Gerhardt, Geh. Med.-Rath, Prof., Berlin.
86. „ „ Gierlich, N. Wiesbaden.
87. „ „ Gilbert, W. H., Baden-Baden.
88. „ „ Glax, Professor, Abazzia.
89. „ „ Gnauck, Berlin.
90. „ „ Goldscheider, Alfred, Professor, Berlin.
91. „ „ Goldschmidt, Sigismund, Reichenhall.
92. „ „ Grawitz, Professor, Berlin.
93. „ „ Grebert, Langenschwalbach.
94. „ „ Groedel, Med.-Rath, Bad-Nauheim.
95. „ „ Grosser, Jul., San.-Rath. Prenzlau.
96. „ „ Grube, Bad Neuenahr.
97. „ „ Gumprecht, Privatdocent Jena.
98. „ „ Hahn, Siegfr., Berlin.
99. „ „ Haupt, Soden.
100. „ „ Hecker, Wiesbaden.
101. „ „ Heller, Hofrath, Nürnberg.
102. „ „ Hennings, Reinbeck.
103. „ „ Herrmann, Spitaldirector, Prag-Karlsbad.
104. „ „ Heubner, Geh. Med.-Rath, Prof., Berlin.
105. „ „ Heusner, San.-Rath, Kreuznach.
106. „ „ Hilgers, Reinerz.
107. „ „ Hirschfeld, Felix, Berlin.
108. „ „ His, Professor, Leipzig.
109. „ „ Hitzig, Geh. Med.-Rath, Prof., Halle.
110. „ „ Hochgesand, Geh. Med.-Rath, Mainz
111. „ „ Hochhaus, Professor, Kiel.
112. „ „ Hoffmann, Professor, Heidelberg.
113. „ „ Hoffmann, August, Düsseldorf.
114. „ „ Hoffmann, Prof. u. Staatsrath, Leipzig.
115. „ „ Honigmann, Wiesbaden.
116. „ „ Hoppe-Seyler, Professor, Kiel.
117. „ „ Jaffé, Professor, Königsberg.
118. „ „ Jacob, Paul, Oberarzt an der Königl. Charité, Berlin.
119. „ „ Jacobi, Ernst, Arosa.
120. „ „ Jacobsohn, Paul, Berlin.
121. „ „ Jakob, San.-Rath., Cudowa.
122. „ „ v. Jaksch, R., Professor, Prag.
123. „ „ Immermann, Professor, Basel.

124. Herr Dr. v. Jürgensen, Professor, Tübingen.
125. „ „ v. Kahlden, Professor, Freiburg.
126. „ „ Kalkoff, Bez.-Arzt, Schwarzenberg, Sachsen.
127. „ „ Kallay, Karlsbad.
128. „ „ Kapelusch, Eugen, Biala.
129. „ „ Kast, Professor, Breslau.
130. „ „ von Kétli, Professor, Budapest.
131. „ „ Kirnberger, Mainz.
132. „ „ Kisch, Med.-Rath, Prof., Prag-Marienbad.
133. „ „ Klemperer, Professor, Berlin.
134. „ „ Klemperer, Privat-Docent, Strassburg.
135. „ „ Knoll, Professor, Prag.
136. „ „ Kobert, Staatsrath, Professor, Görbersdorf.
137. „ „ Köhler, W., Oberarzt, Offenbach a. M.
138. „ „ Kohlschütter, Professor, Halle.
139. „ „ Kohts, Professor, Strassburg.
140. „ „ Köllner, Hainstein bei Eisenach.
141. „ „ von Korányi, Professor, Budapest.
142. „ „ Korach, Hamburg.
143. „ „ Kornblum, Wiesbaden.
144. „ „ Körte, Fr., Geh. San.-Rath, Berlin.
145. „ „ Kortum, Swinemünde
146. „ „ Kothe, Friedrichroda.
147. „ „ Kossel, Professor, Marburg.
148. „ „ Kovács, Wien.
149. „ „ Krabler, Professor, Greifswald.
150. „ „ Kraus, Friedr., Professor, Graz.
151. „ „ Krehl, L., Professor, Jena.
152. „ „ Krieger, C., Hamburg.
153. „ „ Kullmann H., Altenstadt.
154. „ „ Lampé, Frankfurt a. M.
155. „ „ Landgraf, Ober-Stabsarzt, Berlin.
156. „ „ Landmann, Leipzig.
157. „ „ Lazarus, San.-Rath., Berlin.
158. „ „ Lehmann, L., San.-Rath, Oeynhausen.
159. „ „ Lehnerdt, Geh. San.-Rath, Berlin.
160. „ „ Leichtenstern, Professor, Cöln.
161. „ „ Lenhartz, Professor, Direktor des alten allgem. Krankenhauses, Hamburg.
162. „ „ Lenné, Neuenahr.
163. „ „ Leo, Professor, Bonn.
164. „ „ v. Leube, Professor, Würzburg.
165. „ „ Ledbuscher, Professor, Jena.
166. „ „ v. Leyden, Geh. Med.-Rath, Prof., Berlin.
167. „ „ Lichtheim, Geh. Med.-Rath, Professor, Königsberg.
168. „ „ v. Liebermeister, Professor, Tübingen.
169. „ „ Litten, Professor, Berlin.
170. „ „ Lommel, Homburg v. d. H.

171. Herr Dr. Lorenz, H., Privatdocent, Wien.
172. „ „ Lossen, Wiesbaden.
173. „ „ Lürmann, W., Bremen.
174. „ „ Maas, Nürnberg.
175. „ „ Magnus-Levy, Berlin.
176. „ „ Mannkopff, Geh. Med.-Rath, Professor, Marburg.
177. „ „ Marchand, Professor, Marburg.
178. „ „ Märklin, Geh. San.-Rath, Cronberg.
179. „ „ Martius, Professor, Rostock.
180. „ „ Mastbaum, Köln.
181. „ „ Matterstock, Professor, Würzburg.
182. „ „ Matthes, Priv.-Docent, Jena.
183. „ „ May, Ferd., München.
184. „ „ May, Rich., Priv.-Doc., München.
185. „ „ Mayer, Geh. San.-Rath, Aachen.
186. „ „ Meinert, Dresden.
187. „ „ Meissen, Hohenhonnef.
188. „ „ Mendelsohn. Priv.-Doc., Berlin.
189. „ „ v. Mering, Professor, Halle.
190. „ „ Merkel, Med.-Rath, Krankenhaus-Direktor, Nürnberg.
191. „ „ du Mesnil de Rochemont, Oberarzt am städt. Krankenhause, Altona.
192. „ „ Meyer, Bernhard, Professor, Berlin.
193. „ „ Michaelis, Ad., Berlin.
194. „ „ Michaelis, San.-R., Bad Rehburg.
195. „ „ Mikulicz, Geh. Med.-Rath, Professor, Breslau.
196. „ „ Minkowski, Professor, Strassburg.
197. „ „ Mooren, Geh. Med.-Rath, Professor, Düsseldorf.
198. „ „ Mordhorst, Wiesbaden.
199. „ „ Moritz, Fritz, Professor, München.
200. „ „ Mosler, Geh. Med.-Rath, Professor, Greifswald.
201. „ „ Müller, F. C., München.
202. „ „ Müller, Friedr., Professor, Marburg.
203. „ „ Müller, R., Bad-Nauheim.
204. „ „ Müller, San.-Rath, Wiesbaden.
205. „ „ Münzer, Priv.-Doc., Prag.
206. „ „ Naunyn, Geh. Med.-Rath, Professor, Strassburg.
207. „ „ Nebelthau, Eberhard, Privatdocent, Marburg.
208. „ „ Neisser, Professor, Breslau.
209. „ „ Neustadtl, Prag-Carlsbad.
210. „ „ Nicolaier, A., Professor, Göttingen.
211. „ „ van Niessen, Wiesbaden.
212. „ „ Niessen, Bad Neuenahr.
213. „ „ Nitsche, Salzbrunn.
214. „ „ v. Noorden, Professor, Frankfurt a. M.
215. „ „ Nothnagel, Hofrath, Professor, Wien.
216. „ „ Obermayer, Wien.
217. „ „ Oberstadt, Kreis-Physikus, Langenschwalbach.

218. Herr Dr. Obertüschen, Gust., Wiesbaden.
219. „ „ Oebeke, San.-Rath, Bonn.
220. „ „ Ohrtmann, Geh. San.-Rath, Berlin.
221. „ „ Oser, Prof., Wien.
222. „ „ Oetker, Oeynhausen.
223. „ „ Ott, Geh. San.-Rath, Professor, Prag.
224. „ „ Panthel, Geh. San.-Rath, Kgl. Brunnen- u. Badearzt, Ems.
225. „ „ Pariser, Berlin.
226. „ „ Pässler, Leipzig.
227. „ „ Peiper, Professor, Greifswald.
228. „ „ Pel, Professor, Amsterdam.
229. „ „ Penzoldt, Professor, Erlangen.
230. „ „ Pfeiffer, Emil, San.-Rath, Wiesbaden.
231. „ „ Pichler, Prag.
232. „ „ Pick, Friedel, Docent, Prag.
233. „ „ Pletzer, H., Bremen.
234. „ „ Pohl, Salzbrunn.
235. „ „ Polano, Haag.
236. „ „ Pollatschek, Karlsbad.
237. „ „ Posner, C., Professor, Berlin.
238. „ „ Pribram, Professor, Prag.
239. „ „ Prior, Köln.
240. „ „ Pusinelli, Dresden.
241. „ „ Quincke, Geh. Med.-Rath, Prof., Kiel.
242. „ „ Ratjen, Oberarzt, Hamburg.
243. „ „ Rauchfuss, St. Petersburg.
244. „ „ Rehm, Blankenburg a. H.
245. „ „ Rehn, Heinr., San.-Rath, Frankfurt a. M.
246. „ „ Reinhold, Professor, Hannover.
247. „ „ Rembold, Professor, Graz.
248. „ „ Renvers, Professor, Berlin.
249. „ „ Reuter, Ems.
250. „ „ Ricker, San.-Rath, Wiesbaden.
251. „ „ Rieder, Privatdocent, München.
252. „ „ Riegel, Geh. Med.-Rath, Prof., Giessen.
253. „ „ Ries, Altena.
254. „ „ Riess, San.-Rath, Professor, Berlin.
255. „ „ Ritter, Lobositz.
256. „ „ v. Rokitansky, Professor, Innsbruck.
257. „ „ Römisch, Arosa.
258. „ „ Römpler, Th., Görbersdorf.
259. „ „ Romberg, Professor, Leipzig.
260. „ „ Rosenbach, Professor, Berlin.
261. „ „ Rosenfeld, Stuttgart.
262. „ „ Rosenfeld, Georg, Breslau.
263. „ „ Rosenstein, Prof., Leiden.
264. „ „ Rosenthal, Emil, Wiesbaden.
265. „ „ Roser, Karl, Wiesbaden.
266. „ „ Roth, Med.-Rath, Bamberg.

267. Herr Dr. Rumpf, Prof., Director des Krankenhauses, Hamburg.
268. „ „ Ruhemann, Conrad, Berlin.
269. „ „ Runeberg Professor, Helsingfors.
270. „ „ Sander, A., St. Blasien.
271. „ „ Sahli, Professor, Bern.
272. „ „ Scheele, San.-Rath, Danzig.
273. „ „ Scherpf, Kissingen.
274. „ „ Scheube, Greiz.
275. „ „ Schiffner, Karl Theod., Dresden.
276. „ „ Schlesinger, Hermann, Privatdocent, Wien.
277. „ „ Schliep, Sanitätsrath, Baden-Baden.
278. „ „ Schmaltz, Richard, Oberarzt, Dresden.
279. „ „ Schmid, Hofrath, München-Reichenhall.
280. „ „ Schmidt, M., Geh. San.-Rath, Prof., Frankfurt a. M.
281. „ „ Schmidt, Adolf, Privatdocent, Bonn.
282. „ „ Schneider, Baden-Baden.
283. „ „ Schott, Th., Bad Nauheim u. Frankfurt a. M.
284. „ „ Schreiber, J., Professor, Königsberg.
285. „ „ Schröder, Kreis-Physikus a. D., Bad Nauheim.
286. „ „ Schroeter, San.-Rath, Eichberg.
287. „ „ Schütz, Oberarzt, Hamburg.
288. „ „ Schulz, Professor, Braunschweig.
289. „ „ Schultze, Professor, Bonn.
290. „ „ Schumacher, C., Aachen.
291. „ „ Schuster, Aachen.
292. „ „ Schuster, B., Bad-Nauheim.
293. „ „ Schwörer, St. Blasien.
294. „ „ Seebohm, Hofrath, Pyrmont.
295. „ „ Seifert, Docent, Würzburg.
296. „ „ Seitz, Geh. Med.-Rath, Professor, Wiesbaden.
297. „ „ Senator, Prof., Geh. Med.-Rath, Berlin.
298. „ „ Sjöquist, Docent, Stockholm.
299. „ „ Siegfried, M., Bad Rippoldsau-Wiesbaden.
300. „ „ Sievers, Docent, Helsingfors.
301. „ „ Sittmann, Priv.-Docent, München.
302. „ „ Smith, A., Schloss Marbach a. Bodensee.
303. „ „ Sotier, Med.-Rath, Kissingen.
304. „ „ Späth, Med.-Rath, Esslingen.
305. „ „ Spatz, Red. d. Münch. med. Wochenschr., München.
306. „ „ Spiesecke, Oberstabsarzt, Wiesbaden.
307. „ „ Stabel, Kreuznach.
308. „ „ Stadelmann, Professor, Berlin.
309. „ „ v. Starck, Professor, Kiel.
310. „ „ Stecher, Oberstabsarzt, Dresden.
311. „ „ Steffen, Geh. San.-Rath, Stettin.
312. „ „ von Steinau-Steinrück, San.-Rath, Berlin.
313. „ „ Stern, Rich., Priv.-Doc., Breslau.
314. „ „ Stich, Hofrath, Nürnberg.
315. „ „ Sticker, G., Giessen.

316. Herr Dr. Stintzing, Professor, Jena.
317. „ „ Stöhr, Geh. Hofrath, Kissingen.
318. „ „ Stoevesandt, Director der Krankenanstalt in Bremen.
319. „ „ Strauss, Privatdocent, Assist. d. med. Klinik, Berlin.
320. „ „ Streng, Frankfurt a. M.
321. „ „ Strübing, Professor, Greifswald.
322. „ „ v. Strümpell, Professor, Erlangen.
323. „ „ Taube, Leipzig.
324. „ „ van Thienhoven, Haag.
325. „ „ Thierfelder, Geh. Ober-Med.-Rath, Prof., Rostock.
326. „ „ Thilenius, Otto, San.-Rath, Soden.
327. „ „ Thoma, Staatsrath u. Professor, Magdeburg-S.
328. „ „ Thomas, Professor, Freiburg.
329. „ „ Trautwein, Kreuznach.
330. „ „ Treupel, Priv.-Doc., Freiburg.
331. „ „ Turban, Davos.
332. „ „ Ungar, Professor, Bonn.
333. „ „ Unger, Bad Kissingen.
334. „ „ Unna, P. G., Hamburg.
335. „ „ Unschuld, Neuenahr.
336. „ „ Unverricht, Professor, Director des Krankenhauses, Magdeburg.
337. „ „ Vierordt, Professor, Tübingen.
338. „ „ Vierordt, Osw., Professor, Heidelberg.
339. „ „ Voit, Priv.-Doc., München.
340. „ „ Wagner, Geh. Med.-Rath, Salzungen.
341. „ „ Weber, Geh. Med.-Rath, Prof., Halle a. S.
342. „ „ Weber, Kreuznach.
343. „ „ Weber, New-York.
344. „ „ Wehmer, P., Wiesbaden.
345. „ „ Weidenbaum, Bad-Neuenahr.
346. „ „ Weintraud, Priv.-Doc., Breslau.
347. „ „ Weissenberg, Görlitz.
348. „ „ Wewer, Oberstabsarzt a. D., Med.-Rath, Kohlgrub, Oberbayern.
349. „ „ Wibel, Wiesbaden.
350. „ „ v. Widerhofer, Hofrath, Wien.
351. „ „ v. Widmann, Spitalprimarius, Lemberg.
352. „ „ Wolff, Felix, Reiboldsgrün.
353. „ „ Wunderlich, H., Kuranstalt Schöneck.
354. „ „ Wurm, Hofrath, Teinach.
355. „ „ Weizsäcker, Hofrath, Wildbad.
356. „ „ Ziegler, Professor, Freiburg.
357. „ „ v. Ziemssen, Geh. Rath, Prof., München.
358. „ „ Ziemssen, Wiesbaden.
359. „ „ Zinn, W. Berlin.
360. „ „ Zwaardemaker, Utrecht.

Präsenzliste.

1. Herr Dr. Abraham, Adolf, Geh. San.-Rath, Berlin.
2. „ „ Aguirre L, Roberto, Chili.
3. „ „ Albu, Albert, Arzt, Berlin.
4. „ „ Anserroff, Alexander, Moskau.
5. „ „ Appelius, Paul, Stabsarzt a. D., Berlin.
6. „ „ Aschoff, Geh. San.-Rath, Berlin.
7. „ „ Bahrdt, Hofrath, Leipzig.
8. „ „ Balser, W., Köppelsdorf,
9. „ „ Baer, A., Geh. Sanitätsrath, Berlin.
10. „ „ Bäumler, Geh. Rath, Professor, Freiburg.
11. „ „ Bayenthal, Worms.
12. „ „ Becher, Julius, Geh. San.-Rath. Berlin.
13. „ „ Behring, E, Geh. Med.-Rath Professor, Marburg.
14. „ „ Bein, Berlin.
15. „ „ Beissel, Königl. Bade-Inspektor, Aachen-Burtscheid.
16. „ „ Benda, Privatdocent, Berlin.
17. „ „ Benedikt, Moritz, Professor, Wien.
18. „ „ Berliner, Alfred, Berlin.
19. „ „ Berliner, Paul, prakt. Arzt, Berlin.
20. „ „ Bermann, Geh. San.-Rath, Meran.
21. „ „ Berner, Stabsarzt a. D., Fürstenberg in Mecklenburg.
22. „ „ Bernhard, Oscar, Samaden.
23. „ „ Bernhardt, Professor, Berlin.
24. „ „ Bertram, Geh. San.-Rath, Berlin.
25. „ „ Bianchi, A., Professor, Parma.
26. „ „ Bijker, J., Amsterdam.
27. „ „ Binswanger, Professor, Jena.
28. „ „ Birnbaum, Max, Arzt, Berlin.
29. „ „ Blum, Ferdinand, prakt. Arzt, Frankfurt a. M.
30. „ „ Blumenfeld, Felix, Wiesbaden.
31. „ „ Blumenthal, San.-Rath, Berlin.
32. „ „ Blumenthal, Ferd., Berlin.
33. „ „ Boas, J., Berlin NW.
34. „ „ Bock, Felix, Arzt, Berlin N.
35. „ „ Breitung, Med.-Rath, Stabsarzt a. D., Coburg.
36. „ „ Brieger, Professor, Berlin.
37. „ „ Bruck, Alfred, Berlin.

38. Herr Dr. J. de Bruin, Amsterdam.
39. „ „ Burghart, Stabsarzt, Berlin.
40. „ „ Chvostek, F., Professor, Wien.
41. „ „ Claessen, Aachen.
42. „ „ Cohn, Albert, San.-Rath, Berlin.
43. „ „ Cohn, David, San Francisco-Berlin.
44. „ „ Collatz, Oscar, Berlin.
45. „ „ Croner. Geh. San.-Rath, Berlin.
46. „ „ Croner, Wilhelm, Assistenzarzt, Berlin.
47. „ „ Curschmann. Geh. Rath, Professor, Leipzig.
48. „ „ Daamen, B., Holland.
49. „ „ Damsch, Professor, Göttingen.
50. „ „ Davidsohn, Hugo, Berlin.
51. „ „ Dettweiler, Geh. San.-Rath, Cronberg-Falkenstein.
52. „ „ Dietrich, Riga.
53. „ „ Dock, George, Professor of Medicine in the University of Michigan, Ann Arbor. U. S.
54. „ „ Dolega, Privatdocent, Leipzig.
55. „ „ Dubelir, D., Moskau.
56. „ „ Ebstein, Geh. Med.-Rath, Professor, Göttingen.
57. „ „ Eichhorst, Professor, Zürich.
58. „ „ Elb, Georg, Dresden.
59. „ „ Elenz, Emil, San.-Rath, Wiesbaden.
60. „ „ Engel, C. S., Berlin.
61. „ „ Eulenburg, Geh. Med.-Rath Professor, Berlin.
62. „ „ Ewald, J. Rich., Professor, Strassburg.
63. „ „ Ewald, Geh- Med.-Rath Professor, Berlin.
64. „ „ Fiek, L. E., Lund, Schweden.
65. „ „ Fischer, Arosa.
66. „ „ Flatau, Edward, Berlin.
67. „ „ Flatow, Geh. San.-Rath, Berlin.
68. „ „ Flatow, Robert, Arzt, Berlin.
69. „ „ Flechsig, Geh. Med.-Rath Professor, Leipzig.
70. „ „ Flörsheim, Ernst, Berlin.
71. „ „ Fränkel, Geh. Med.-Rath Professor, Berlin.
72. „ „ Fränkel, A., Professor, Berlin.
73. „ „ Freymuth, Danzig.
74. „ „ Friedländler, Ludwig, Berlin.
75. „ „ Friedlaender, R., Wiesbaden.
76. „ „ Frohmann, Julius, Königsberg in Pr.
77. „ „ Fuchs, P., Berlin.
78. „ „ Fürbringer, Professor, Berlin.
79. „ „ Gellhorn, Theresienhof bei Goslar am Harz.
80. „ „ Gerhardt, Geh. Med.-Rath Professor, Berlin.
81. „ „ Gerhardt, Privatdocent, Strassburg.
82. „ „ Glax, Professor, Abazzia.
83. „ „ Gnauck, Berlin.
84. „ „ Goldscheider, Professor, Berlin.

85. Herr Dr. Gottstein, Berlin.
86. „ „ Graupner, Carl, Berlin.
87. „ „ Grosch, Blankenburg am Harz.
88. „ „ Gumprecht, Privatdocent, Jena.
89. „ „ Guth, Hugo, Prag.
90. „ „ Gutzmann, Berlin.
91. „ „ Heiligenthal, R., Berlin-Friedrichshain.
92. „ „ Hellendall, Berlin.
93. „ „ Heller, Hofrath, Nürnberg.
94. „ „ Hennig, Königsberg i. Pr.
95. „ „ Hensen, Hans, Assistent an der Med. Klinik, Kiel.
96. „ „ Herrmann, prakt. Arzt, Charkow.
97. „ „ Herzog, Ludwig, prakt. Arzt, Berlin.
98. „ „ Heubner, Professor, Geh. Med.-Rath, Berlin.
99. „ „ Heymann, Privatdocent, Berlin.
100. „ „ Heyse, Stabsarzt, Berlin.
101. „ „ Hildebrandt, Hermann, Berlin.
102. „ „ Hilger, Magdeburg.
103. „ „ Hirschfeld, Felix, Privatdocent, Berlin.
104. „ „ Hitzig, Geh. Med.-Rath Professor, Halle.
105. „ „ Hochhaus, H., Professor, Kiel.
106. „ „ Hoeniger, Halle a. S.
107. „ „ Hoffmann, August, Düsseldorf.
108. „ „ Hoffmann, F. A., Professor, Staatsrath, Leipzig.
109. „ „ Holdheim, Berlin, Krankenhaus Friedrichshain.
110. „ „ Holst, Peter, F., Docent, Christiania.
111. „ „ Hotzen, Bremen.
112. „ „ Huber, Stabsarzt, Berlin.
113. „ „ Jacob, Paul, Berlin.
114. „ „ Jacob, Paul, Oberarzt an der königl. Charité, Berlin.
115. „ „ Jacob, San.-Rath, Bad Cudowa.
116. „ „ Jacobi, E., dirigirender Arzt des Sanatoriums, Arosa.
117. „ „ Jacobi, Martin, Berlin.
118. „ „ Jacobsohn, Paul, Berlin.
119. „ „ Jaffé, Professor, Geh. Med.-Rath, Königsberg i. Pr.
120. „ „ v. Jaksch, R., Professor, Prag.
121. „ „ Jlberg, Stabs- und Bataillonsarzt, Berlin.
122. „ „ Jastrowitz, Berlin.
123. „ „ Jmmelmann, Berlin.
124. „ „ Jolly, Friedrich, Geh. Med.-Rath, Professor, Berlin.
125. „ „ Joslin, Elliot P., Boston U. S. A.
126. „ „ Jsrael, O., Professor, Berlin.
127. „ „ Kaiserling, Berlin.
128. „ „ Kalischer, Otto, Berlin.
129. „ „ Kapelusch, Eugen, Biala.
130. „ „ Kast, Geh. Med.-Rath Professor, Breslau.
131. „ „ Kastan, Berlin.
132. „ „ Kaufmann, Paul, Professor, Berlin.

133. Herr Dr. Kelen, Adalbert, Budapest, VIII.
134. „ „ v. Kétly, Ladislaus, Assistenzarzt, Budapest.
135. „ „ Kirchhoffer, San Francisco.
136. „ „ Kirchner, M., Oberstabsarzt u.Professor, Berlin.
137. „ „ Klemperer, Professor, Berlin.
138. „ „ Knorr, Angelo, Privatdocent, Marburg.
139. „ „ Kny, E., Arzt der Wasserheilanstalt, Godesberg.
140. „ „ Köllen, San.-Rath, Berlin.
141. „ „ Kohn, Hans, Berlin.
142. „ „ Kraus, Fr., Professor. Graz.
143. „ „ Kronecker, Hugo, Professor, Bern.
144. „ „ Krönig, Professor, Berlin.
145. „ „ Kullmann, Friedrich, Altenstadt.
146. „ „ Kuttner, L., Berlin.
147. „ „ Laehr, M., Privatdocent, Berlin, Charité.
148. „ „ Langerhans, Robert, Professor, Berlin.
149. „ „ Laquer, Benno, Wiesbaden.
150. „ „ Lazarus, San.-Rath., Berlin.
151. „ „ Lazarus, A, Charlottenburg.
152. „ „ Lehnerdt, Geh. San.-Rath, Berlin.
153. „ „ Leichtenstern, Professor, Köln, a. Rh.
154. „ „ Lenhartz, Professor, Dir. d. Allg. Krankenh., Hamburg.
155. „ „ Lennhoff, Berlin.
156. „ „ v. Leube, Professor, Würzburg.
157. „ „ Leubuscher, Professor, Jena.
158. „ „ Levin, Hugo, Arzt, Berlin.
159. „ „ Levy-Dorn, Berlin.
160. „ „ Lewy, Benno, Arzt, Berlin.
161. „ „ Lichtheim, Geh. Med.-Rath, Prof., Königsberg.
162. „ „ Liebreich, Geh. Med.-Rath, Professor, Berlin.
163. „ „ Lipschitz, Berlin.
164. „ „ Litten, Professor, Berlin.
165. „ „ Lorenz, Heinrich, Privatdocent, Wien, IX.
166. „ „ Loewenthal, Hugo, Berlin.
167. „ „ Löwenthal, M., Berlin.
168. „ „ Lussy, J., Montreux.
169. „ „ Lynch, Ricardo, Buenos Aires.
170. „ „ Magnus-Lewy, Berlin.
171. „ „ Mamutoff, A., Russland.
172. „ „ Mankiewicz, Otto, Berlin.
173. „ „ Marcuse, Alfred, Berlin.
174. „ „ Martius, Professor, Rostock i. M.
175. „ „ Mendelsohn, Martin, Privatdocent, Berlin.
176. „ „ v. Mering, Professor, Halle a. S.
177. „ „ Meyer, Bernh., Berlin.
178. „ „ Meyer, Edmund, Assist., Berlin.
179. „ „ Meyer, Franz, Assistenzarzt, Berlin.
180. „ „ Meyer, Georg, Berlin.

181. Herr Dr. Meyer, Max Ph., Sanitätsrath, Berlin.
182. „ „ Michaelis, Adolf, Berlin.
183. „ „ Michaelis, Max, Berlin.
184. „ „ Miessner, Berlin.
185. „ „ Moeli, Professor, Berlin.
186. „ „ Mosler, Geh. Med.-Rath, Prof., Greifswald.
187. „ „ Mosse, Max, Volontärassistent, Berlin.
188. „ „ Müller, Fr., Prof., Marburg i. H.
189. „ „ Müller, Johannes, Privatdocent, Würzburg.
190. „ „ Naunyn, Geh. Med.-Rath, Professor, Strassburg.
191. „ „ Nebelthau, Privatdocent, Marburg.
192. „ „ Nicolaier, Professor, Göttingen.
193. „ „ Nolda, A., St. Moritz-Bad — Montreux.
194. „ „ von Noorden, Professor, Frankfurt a. M.
195. „ „ Nothnagel, Professor, Hofrath, Wien.
196. „ „ Oehme, Hofrath, Dresden.
197. „ „ Ohrtmann, W., Geh. Sanitätsrath, Berlin.
198. „ „ Opfer, Felix, Arzt, Berlin.
199. „ „ Otani, S., Nagasaki, Japan.
200. „ „ Ott, A., Geh. Med.-Rath, Prof., Prag.
201. „ „ Panienski, Posen.
202. „ „ Pappenheim, Berlin.
203. „ „ Pariser, Berlin.
204. „ „ Pässler, Leipzig, Med. Klinik.
205. „ „ Paetsch, Berlin, städt. Krankenhaus Friedrichshain.
206. „ „ Peiper, Professor, Greifswald.
207. „ „ Perl, L., San.-Rath, Privatdocent, Berlin.
208. „ „ Petruschky, J., Direktor d. Bact. Anstalt, Danzig.
209. „ „ Pfeiffer, Emil, San.-Rath, Wiesbaden.
210. „ „ Pick, Friedel, Privatdocent, Prag.
211. „ „ Pickardt, Max, Charlottenburg.
212. „ „ Pollack, Bernhard, Augenarzt, Berlin.
213. „ „ Posner, Professor, Berlin.
214. „ „ Pribram, A., Professor, Prag.
215. „ „ Quincke, Geh. Rath, Professor, Kiel.
216. „ „ Rademaker, Aachen.
217. „ „ Raicher, J., Jurjew.
218. „ „ Reger, Oberstabsarzt, Hannover.
219. „ „ Rehberg, San.-Rath, Hagenow i. M.
220. „ „ Rehm, Blankenburg i. H.
221. „ „ Reinhard, W., Bautzen.
222. „ „ Reinhold, Professor, Hannover.
223. „ „ Remak, E., Professor, Berlin.
224. „ „ Renvers, Professor, Berlin.
225. „ „ Richstein, Potsdam.
226. „ „ Richter, Paul Friedrich, Assistenzarzt, Berlin.
227. „ „ Richter, August, prakt. Arzt, Hamm in Westfalen.
228. „ „ Riegel, Geh. Med.-Rath, Professor, Giessen.

229. Herr Dr. Riess, Professor, Berlin.
230. „ „ Ritter, Heinrich, Districtsarzt, Lobositz.
231. „ „ Ritter, Julius, Berlin.
232. „ „ Rohde, F., Assistenzarzt, Giessen.
233. „ „ Romberg, Professor, Leipzig.
234. „ „ Römisch, Wolfgang, Arosa (Schweiz).
235. „ „ Römpler, Görbersdorf i. Schl.
236. „ „ Rosenbach, O., Professor, Berlin.
237. „ „ Rosenfeld, Georg, Breslau.
238. „ „ Rosenheim, Professor, Berlin.
239. „ „ Rosin, Heinrich, Privatdocent, Berlin.
240. „ „ Rost, Assistenzarzt am Augusta-Hospital, Berlin.
241. „ „ Roth, Heinrich, Königl. Preuss. Stabsarzt der Landwehr, Frankfurt a. M.
242. „ „ Rothmann, M., Berlin.
243. „ „ Ruhemann, Konrad, Berlin.
244. „ „ Rumpf, Professor, Hamburg.
245. „ „ Runeberg, J. W., Professor, Helsingfors, Finnland.
246. „ „ Sahli, H., Prof., Director der med. Klinik, Bern.
247. „ „ Salomon, Max, Berlin.
248. „ „ Scheele, San.-Rath, Danzig.
249. „ „ Scheffler, prakt. Arzt, Berlin.
250. „ „ Scheier, Max, Berlin.
251. „ „ Schilling, R., Oberstabsarzt I. Kl., Prenzlau.
252. „ „ Schlesinger, sen., Herm.. San.-Rath, Berlin.
253. „ „ Schlesinger, Dr. G., Berlin.
254. „ „ Schmieden, Berlin.
255. „ „ Schmidt, Oscar, Berlin.
256. „ „ Schmidt, Moritz, Geh. San.-Rath, Prof., Frankfurt a. M.
257. „ „ Schuh, Rudolph, Oberarzt am Sebastiansspital, Nürnberg.
258. „ „ Schüller, M., Professor, Berlin.
259. „ „ Schultze, Professor, Bonn.
260. „ „ Schulz, Richard, Prof., Oberarzt, Braunschweig.
261. „ „ Schumacher II, C., Arzt, Aachen.
262. „ „ Schwalbe, Julius, Berlin.
263. „ „ Schwartz, Moskau,
264. „ „ Schwarz, Berlin, Krankenhaus Friedrichshain.
265. „ „ Schwoerer, J., II. Arzt am Kurhaus St. Blasien.
266. „ „ Senator, Geh. Med.-Rath, Professor, Berlin.
267 „ „ Siegmund, Geh. San.-Rath, Berlin.
268. „ „ Sievers, R., Docent. Helsingfors, Finnland.
269. „ „ Singer, Gustav, em. Assistent, Wien, IX.
270. „ „ Sobernheim, Halle a. S.
271. „ „ Sonnenburg, Professor, Berlin.
272. „ „ Spener, Berlin.
273. „ „ Staats, W., Esperanza de Santa Fé.
274. „ „ Stadelmann, E., Hofrath, Professor, Berlin.
275. „ „ Stecher, Generalarzt, Dresden.

276. Herr Dr. Stechow, Oberstabsarzt I. Cl., Berlin.
277. „ „ von Steinau-Steinrück, Sanitätsrath, Berlin.
278. „ „ Sternberg, Maximilian, Docent, Wien.
279. „ „ Stich, Hofrath und Oberarzt, Nürnberg.
280. „ „ Stintzing, Professor, Jena.
281. „ „ Stoevesandt, Director der Krankenanstalt, Bremen.
282. „ „ Strauss, Privatdocent, Berlin.
283. „ „ Strube, Georg, Ass.-Arzt, Berlin.
284. „ „ Stüve, R., Ass.-Arzt, a. Städt. Krankenhaus, Frankfurt a. M.
285. „ „ Taube, Leipzig.
286. „ „ Thoma, R., Professor, Magdeburg.
287. „ „ Thomas, L., Professor, Freiburg i. Baden.
288. „ „ Ullmann, B., Arzt, Berlin.
289. „ „ Unverricht, Professor, Magdeburg.
290. „ „ Vallette, Arnold, Genf.
291. „ „ Vehsemeyer, Berlin.
292. „ „ Veraguth, C., St. Moritz.
293. „ „ Vierordt, O., Prof., Heidelberg.
294. „ „ Vives, Torje, Paris.
295. „ „ Volberth, San.-Rath, Berlin.
296. „ „ Wagner, Paul, Chemnitz (Sachsen).
297. „ „ Wagner, Dresden.
298. „ „ Wallach, Moritz, Cassel.
299. „ „ Wassermann, August, Berlin.
300. „ „ Watjoff, S., aus Bulgarien, z. Z. Berlin.
301. „ „ Weber, Eugen, Berlin.
302. „ „ Wehrli, Heinrich, Zürich.
303. „ „ Weigert, Geh. San.-Rath, Professor, Frankfurt a. M.
304. „ „ Weintraud, Privatdocent, Breslau.
305. „ „ Wenhardt, Johann, Budapest.
306. „ „ Wessely, Sanitäts-Rath, Berlin.
307. „ „ Westphal, Berlin.
308. „ „ Wolff, Felix, Reiboldsgrün.
309. „ „ Ziegelroth, Specialarzt für Hydrotherapie, Berlin.
310. „ „ von Ziemssen, Geh. Med.-Rath, Professor, München.
311. „ „ Zinn, W., Ass.-Arzt der II. Med. Klinik, Berlin.
312. „ „ Zuelzer, Georg, Frankfurt a, M.
313. „ „ Zuntz, N., Professor a. d. landw. Hochschule, Berlin.

B.

Statuten

des

Congresses für innere Medicin.

§ 1.

Der Congress für innere Medicin hat den Zweck, durch persönlichen Verkehr die wissenschaftlichen und practischen Interessen der inneren Medicin zu fördern, und veranstaltet zu diesem Zwecke regelmässige jährliche, 4 Tage dauernde, in den Osterferien stattfindende Versammlungen.

Dieselben finden alle zwei Jahre in Wiesbaden statt; in den dazwischen liegenden Jahren der Reihe nach abwechselnd in Berlin, München, Leipzig und Wien.

§ 2.

Die Arbeiten des Congresses sind:

1) Referate über Themata von hervorragendem allgemeinen Interesse aus dem Gebiete der inneren Medicin. Dieselben werden von dem Geschäftscomité in Uebereinstimmung mit dem Ausschusse bestimmt und zweien Referenten zum Vortrage auf dem nächsten Congresse übertragen.
2) Original-Vorträge.
3) Demonstrationen (von Apparaten, mikroskopischen, chemischen und anderen Präparaten, Medicamenten und dergl.).

§ 3.

Mitglied des Congresses kann jeder Arzt werden, welcher nach den in § 13 angegebenen Modalitäten aufgenommen wird.

§ 4.

Jedes Mitglied zahlt einen **jährlichen** Beitrag von 15 Mark, und zwar auch dann, wenn es dem Congresse **nicht** beiwohnt. Dieser Mitgliedsbeitrag ist spätestens im Laufe des Congresses an den Kassenführer einzuzahlen. Wer bis zum nächstjährigen Congresse trotz zweimaliger Mahnung den Beitrag nicht eingezahlt hat, gilt als ausgetreten.

§ 5.

Theilnehmer für einen einzelnen Congress kann jeder Arzt werden. Die Theilnehmerkarte kostet 15 Mark. Die Theilnehmer können sich an Vorträgen und Demonstrationen, sowie an der Discussion betheiligen, stimmen aber nicht ab und sind nicht wählbar.

§ 6.

Aus der Zahl der Mitglieder werden gewählt:

1) der engere Ausschuss nach Maſsgabe des § 8,
2) der Kassenführer,
3) zwei Rechnungs-Revisoren,

welche auf 5 Jahre gewählt werden und wieder wählbar sind,

4) die Redactionscommission der Verhandlungen des Congresses.

§ 7.

Die Wahlen finden am Beginne der Vormittagssitzung des III. Tages des Congresses statt.

§ 8.

Der engere Ausschuss besteht aus 25 gewählten Mitgliedern, dem ständigen Secretäre und dem Kassenführer; von den gewählten Mitgliedern scheidet alljährlich der fünfte Theil nach 5jähriger Amtsdauer aus. Die Ausscheidenden sind wieder wählbar, doch ist die Wahl durch Acclamation unzulässig.

§ 9.

Der Ausschuss wählt das Geschäfts-Comité, bestehend aus 4 Mitgliedern und einem ständigen Secretäre. Von den 4 Mitgliedern scheidet jedes Jahr eines nach 4jähriger Amtsdauer aus und ist für das nächste Jahr nicht wieder wählbar.

Das Geschäfts-Comité wählt ferner den Vorsitzenden für den nächsten Congress.

Anm. Für Mitglieder des Ausschusses und des Geschäftscomités, welche vor Beendigung ihrer Amtsdauer ausscheiden, werden für den Rest dieser Amtsdauer Ersatzmänner gewählt.

§ 10.

Der Vorstand des Congresses besteht:

1) Aus dem Vorsitzenden, welcher am Anfange der ersten Sitzung der Versammlung vorschlägt:
2) 3 stellvertretende Vorsitzende,
3) 3 Schriftführer.

Ferner gehört zum Vorstande:

4) Das Geschäfts-Comité.
5) Der Kassenführer.

§ 11.

Der Vorsitzende bestimmt die Tagesordnung und leitet die Verhandlungen des Congresses.

§ 12.

Das Geschäfts-Comité leitet die Angelegenheiten der Gesellschaft in der Zwischenzeit der Congresse, soll sich aber in allen wichtigen Dingen mit den Mitgliedern des Ausschusses verständigen. Ihm fällt die Aufgabe zu, die Referenten zu finden, überhaupt alle Vorbereitungen für den nächsten Congress zu treffen, Einladungen Anfangs März ergehen zu lassen und während des Congresses das Geschäftliche zu leiten.

§ 13.

Der Ausschuss fungirt als Aufnahme-Commission. Der Vorschlag eines Candidaten muss dem Geschäfts-Comité von einem Mitgliede schriftlich eingereicht werden. Die Namen der zur Aufnahme Vorgeschlagenen werden im Tageblatte veröffentlicht. Etwaige Einwendungen gegen dieselben von Seiten der Mitglieder sind an den Ausschuss zu richten. Die betreffende Ausschusssitzung findet kurz vor der letzten Sitzung des Congresses statt. Zur Aufnahme ist eine Stimmenzahl von zwei Dritteln der Anwesenden erforderlich. Ausschluss eines Mitgliedes kann nur auf schriftlichen, motivirten Antrag durch einstimmigen Beschluss des Ausschusses erfolgen.

§ 14.

Anträge auf Abänderung der Statuten müssen, von mindestens 10 Mitgliedern unterstützt, dem Geschäfts-Comité eingereicht werden, welches sie auf dem nächsten Congresse zur Verhandlung und Abstimmung bringt. Zur Annahme eines solchen Antrages ist eine Majorität von drei Vierteln der Anwesenden erforderlich.

§ 15.

Jedes Mitglied und jeder Theilnehmer erhält ein Exemplar der gedruckten Verhandlungen gratis.

Geschäfts-Ordnung.

§ I.

Der Vorsitzende stellt die Tagesordnung fest und bestimmt die Reihenfolge der Vorträge, sowie der zur Discussion gemeldeten Redner.

§ II.

Die Referate fallen auf die Vormittagssitzungen des I. und III. Tages, die übrige Sitzungszeit ist den Vorträgen vorbehalten. Demonstrationen sollen in der Regel in den Nachmittagssitzungen stattfinden.

§ III.

Die Referate sollen eine halbe Stunde nicht überschreiten. Die daran schliessende Discussion darf ohne besonderen Antrag nicht mehr als die Dauer einer Sitzung in Anspruch nehmen. Der einzelne Redner darf in der Discussion nicht länger als 10 Min. sprechen. Am Schlusse steht den Referenten noch das Wort zu einem Resumé von höchstens 10 Min. Dauer zu.

§ IV.

Die Vorträge sollen in der Regel die Dauer von 20 Min. nicht überschreiten.

§ V.

Die Verhandlungen des Congresses werden stenographirt.

§ VI.

Der Vorsitzende und das Geschäfts-Comité sind berechtigt, in besonderen Fällen Gäste zuzulassen.

C.
Uebersicht der Sitzungen.

Erste Sitzung.

Mittwoch, den 9. Juni 1897, Vormittags 9½ Uhr.

Ehrenpräsidenten:

Seine Excellenz Herr Staatsminister Dr. Bosse.

Seine Excellenz Herr Generalstabsarzt der Armee, Wirklicher Geheimer Obermedicinalrath Dr. von Coler.

Herr Ministerialdirector Wirklicher Geheimer Oberregierungsrath Dr. von Bartsch.

Herr Ministerialdirector Wirklicher Geheimer Oberregierungsrath Professor Dr. Althoff.

Herr Geheimer Medicinalrath Professor Dr. Rudolf Virchow.

Vorsitzender: Herr Schmidt (Frankfurt a. M.).
Schriftführer: Herr Mendelsohn (Berlin).

Meine Herren! Es ist gestern eine Depesche aus Bukarest an den Congress eingelaufen folgenden Inhaltes:

> »Bitte Depesche dem Vorsitzenden übergeben. Mit grossem Bedauern, nicht persönlich dem Congresse beiwohnen zu können, sende ich von hier herzlichen Gruss und Willkommen den hochverehrten Gästen und Collegen und wünsche den bedeutsamen Arbeiten des Congresses glänzenden Erfolg. Vivat, floreat, crescat!
> von Leyden.«

Meine Herren, ich glaube dem Gefühl eines jeglichen unter uns Ausdruck zu geben, wenn ich das lebhafteste Bedauern darüber ausspreche, dass unser Herr Vorsitzender in der Ferne weilen muss. Er hat sich so viel Mühe gegeben und so eifrig den Congress vorbereitet, dass wir um so mehr bedauern müssen, nicht unter seinem Vorsitze tagen zu können. Ich möchte Ihnen vorschlagen, und bin im Voraus Ihrer Zustimmung gewiss, dass wir ein Telegramm an Herrn von Leyden senden:

> »Der XV. Congress für innere Medicin dankt Ihnen herzlichst für Ihren freundlichen Gruss aus der Ferne und bedauert aufrichtigst, den emsigen Vorberather seiner Arbeiten und Freuden nicht als Vorsitzenden hier begrüssen zu können.«

Sind Sie damit einverstanden, dass wir dies Telegramm sofort absenden?

M. H.! Herr v. Leyden hat uns die Rede hinterlassen, welche er vorgehabt hat, hier zu halten. Sie müssen damit vorlieb nehmen, dass ich Ihnen als schwacher Interpret diese Rede nun kund thue.

Eröffnungsrede des Herrn v. Leyden S. 3*)

Ich erkläre nun den Congress für innere Medicin für eröffnet und ertheile zunächst das Wort dem Vertreter Seiner Excellenz des Herrn Staatssekretärs v. Boetticher, dem Herrn Unterstaatssekretär Wirklichen Geheimen Oberregierungsrath v. Rothe.

Begrüssung durch Herrn v. Rothe S. 14.

Herr Schmidt (Frankfurt a. M.):

Ich danke dem Herrn Vertreter des Herrn Staatssekretärs des Innern für die freundlichen Worte, die er an den Congress gerichtet hat, und möchte den Vertreter des Cultusministeriums, Seine Excellenz Herrn Director von Bartsch bitten, das Wort zu ergreifen.

Begrüssung durch Herrn v. Bartsch S. 16.

Begrüssung durch Herrn Zelle S. 18.

Begrüssung durch Herrn Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Rud. Virchow. S. 19.

Begrüssung durch Herrn Becher S. 22.

Herr Schmidt (Frankfurt a. M.):

Meine Herren! Ich danke den verschiedenen Herren Vorrednern für die so freundlichen Worte der Begrüssung, welche Sie an den Congress gerichtet haben, auf das Allerwärmste.

Ich habe Ihnen noch mitzutheilen, dass als Ehrenvorsitzende unserer Versammlung angenommen haben:

Seine Excellenz der Herr Staatsminister Dr. Bosse,

Seine Excellenz der Herr Generalstabsarzt der Armee, Wirklicher Geheimer Obermedicinalrath Dr. v. Coler,

Herr Ministerialdirektor Wirklicher Geheimer Oberregierungsrath Dr. von Bartsch.

Herr Ministerialdirektor Wirklicher Geheimer Oberregierungsrath Prof. Dr. Althoff, der heute hier vertreten ist durch den Herrn Geheimen Oberregierungsrath Naumann, und

der Herr Geheime Medicinalrath Prof. Dr. Rudolf Virchow.

Wir danken den Herren für die Ehre, die sie dem Congresse damit zu Theil werden lassen.

Ich habe Ihnen nun noch die Mittheilung zu machen, dass die Mitgliederzahl des Congresses jetzt auf 340 gewachsen ist. Die Theilnehmerzahl des Congresses war 363.

Wir haben leider im Verlaufe des vergangenen Jahres 5 Mitglieder durch den Tod verloren. Es sind dies die Herren Flothmann (Ems), Eisenlohr (Hamburg), von Ibell (Ems), Böhm (Langenschwalbach)

*) Diese und alle folgenden Seitenangaben beziehen sich auf die folgenden Abtheilungen (I—VI), wo die betreffenden Mittheilungen abgedruckt sind.

und Diesterweg (Wiesbaden). Wir haben die Herren oft und gern in unserer Mitte begrüsst, und bedauern, dass der Platz, den sie eingenommen haben, in Zukunft leer bleiben wird. — Ich ersuche die Herren, zum ehrenden Andenken der Verstorbenen sich von ihren Plätzen zu erheben. (Geschieht).

Als stellvertretende Vorsitzende möchte ich berufen Herrn Prof. Runeberg aus Helsingfors, Herrn Geheimerath Prof. Dr. Liebreich, Herrn Geheimerath Dr. Behring und Herrn Generalarzt Geheimen Obermedicinalrath Dr. Schaper. Ich ersuche die Herren, wenn sie hier anwesend sind, an unserem Tische Platz nehmen zu wollen.

Als Schriftführer haben wir diesmal eine etwas grössere Zahl genommen, da die Geschäfte sehr viel ausgedehnter sein werden, als früher. Wir haben als Schriftführer berufen: Herrn Dr. Mendelsohn, Herrn Prof. Dr. Fürbringer, Herrn Prof. Dr. Goldscheider, Herrn Prof. Dr. Litten; als Stellvertreter die Herren: Stabsarzt Dr. Huber, Privatdozent Dr. Strauss. Privatdozent Dr. Westphal, Oberarzt Dr. Jacob und Dr. Zinn. Soweit Platz vorhanden ist, bitte ich die Herren, auch hier Platz zu nehmen.

Wir kommen nun zu dem eigentlichen Zwecke unserer Verhandlungen, und ich ersuche Herrn Bäumler, das Wort zu seinem Referate zu ergreifen.

Der chronische Gelenkrheumatismus und seine Behandlung.

1. Erstes Referat von Herrn Geh. Rath Prof. Dr. Bäumler (Freiburg i. Br.) S. 27.

Herr Schmidt (Frankfurt a. M.):

M. H.! Ich danke dem Herrn Referenten für das so ausführliche und schöne Referat, welches er uns geliefert hat. Es hat uns zu unserer grossen Freude feststellen lassen, dass eine schwere Erkrankung, welche der Herr Referent vor Kurzem durchgemacht hat, ohne alle Folgen geblieben ist.

Ich gebe nun das Wort für einen Augenblick Herrn Generalarzt Schaper.

Herr Generalarzt Schaper (Berlin):

Hochverehrte Herren! Wir haben geglaubt, die kleine Ausstellung, welche mit dem Congress verbunden ist, in ihrem Werthe dadurch zu erhöhen, dass in unsere Tagesordnung gemeinsame Besichtigungen der Ausstellung aufgenommen sind. Die Herren Vorstände der einzelnen Abtheilungen haben sich mit liebenswürdiger Bereitwilligkeit dazu verstanden, die Führung zu übernehmen, und ich lade Sie heute dazu ein, um 12 Uhr die Abtheilung für Krankenpflege zu besichtigen, wo Herr Privatdozent Dr. Mendelsohn die Führung übernehmen wird.

Herr Schmidt (Frankfurt a. M.):

Nun hat Herr Ott das Wort.

2. Zweites Referat von Herrn Geh. Sanitätsrath Prof. Dr. Ott (Prag) S. 62.

Herr Schmidt (Frankfurt a. M.):

Ich danke dem Herrn Referenten für sein ausgezeichnetes Referat, worin er uns seine reiche Erfahrung über die Krankheit zur Verfügung gestellt hat. Wir sind der Ansicht, dass wir die Discussion über die Vorträge auf den heutigen Nachmittag verschieben wollen, da die Zeit zu kurz sein wird, um noch irgend erhebliche Mittheilungen zu gestatten. Ich möchte aber darauf aufmerksam machen, dass eine ausserordentlich grosse Anzahl von Vorträgen und Demonstrationen angemeldet sind, dass wir desshalb recht dringend bitten müssen, dass sich sämmtliche Redner in den vorgeschriebenen Grenzen halten, denn sonst kommen wir unmöglich durch, und es werden sehr viele abreisen müssen, die ihre Reden hier nicht gehalten haben. Es ist ja Gelegenheit, die Reden nachher auf den verschiedenen Congressen, die in diesem Jahre noch gehalten werden, los zu werden. Aber die Herren haben doch darauf gerechnet, sie hier an den Mann zu bringen, und wir wollen ihnen dabei helfen.

Es ist hier noch eine Zuschrift eingegangen von dem Verein für Verbesserung der Frauenkleidung, Frau Oberst von Pochhammer. Sie bittet, man möge den Bestrebungen des Vereins Interesse entgegen bringen und die ausgestellten Gegenstände in der Abtheilung für Krankenpflege betrachten.

Ich habe ferner noch mitzutheilen, dass jetzt die Demonstrationen in der Ausstellung für Krankenpflege beginnen werden und schliesse die Sitzung für heute Morgen.

Schluss $12^1/_4$ Uhr.

Zweite Sitzung.

Mittwoch, den 9. Juni 1897, Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr Quincke (Kiel).

Schriftführer: Herr Litten (Berlin).

Herr Quincke (Kiel):

Meine Herren, ich eröffne die Sitzung. Es sollen zunächst Discussionen über die heute Morgen gehörten Referate stattfinden. Es wird aber zuerst Herrn Prof. Ewald aus Strassburg das Wort ertheilt werden, da derselbe einen Versuch machen und die Resultate dieses Versuches in 2 Tagen uns wieder hier vorführen will. Ich bitte Herrn Prof. Ewald, das Wort zu nehmen.

1. Herr Ewald (Strassburg): Ueber Grosshirnoperationen S. 245.

Herr Quincke (Kiel):

Meine Herren, da Herr Prof. Ewald nur den ersten Theil seines Vortrages gehalten hat und den zweiten Theil mit der Fortsetzung seiner

Demonstration morgen halten wird, so glaube ich, ist es richtig, dass wir eine Discussion jetzt nicht anschliessen. Wir treten deshalb jetzt ein in die Discussion über die Behandlung des chronischen Gelenkrheumatismus. 2. Discussion über den chronischen Gelenkrheumatismus.

Herr Chvostek (Wien), S 99; Herr Singer (Wien), S. 116; Herr Schüller (Berlin), S. 127; Herr Davidsohn (Berlin), S. 141; Herr Thoma (Magdeburg), S. 152; Herr Kapelusch (Biala), S. 153; Herr Friedländer (Wiesbaden), S. 154; Herr von Noorden (Frankfurt a. M.), S. 157; Herr Michaelis (Berlin), S. 159; Herr Krönig (Berlin), S. 161; Herr Chvostek (Wien), S. 162; Herr Singer (Wien), S. 164; Herr Bäumler (Freiburg), S. 165; Herr Ott (Prag), S. 167.

Herr Quincke (Kiel):

Es würde nun erübrigen, dass die Herren Referenten das Schlusswort erhalten. Es wünscht Herr Singer noch kurz das Wort zu einer thatsächlichen Berichtigung der persönlichen Bemerkung. Ich ertheile es ihm vorher.

Herr Quincke (Kiel):

M. H.! Wir sind jetzt am Ende unserer langen Tagesarbeit. Es haben leider weitere Vorträge nicht stattfinden können. Morgen um 9 Uhr beginnt die Sitzung mit dem Referate des Herrn Unverricht. Es wird sich hieran der Vortrag des Herrn Behring anschliessen. Den Ausschuss bitte ich, sich im Nebenzimmer versammeln zu wollen.

Schluss der Sitzung $5^3/_4$ Uhr.

Dritte Sitzung.

Donnerstag, den 10. Juni 1897, Vormittags 8 Uhr.

Vorsitzender: Herr Runeberg (Helsingfors).
Schriftführer: Herr Goldscheider (Berlin) und Herr Paul Jacob (Berlin).

Epilepsie.

Referat von Herrn Prof. Unverricht (Magdeburg). S. 169.

Herr Runeberg (Helsingfors):

Ich bitte, unserm geehrten Herrn Referenten unsern besten Dank auszusprechen für die eingehenden, so interessanten und die verwickelte Frage so gut beleuchtenden Erörterungen, welche er uns in seinem Vortrage gegeben hat.

Bevor wir zur Discussion übergehen, möchte ich Herrn Schmidt bitten, eine geschäftliche Mittheilung zu machen.

Herr Schmidt (Frankfurt a. M.):

Ich möchte den Herren nur die Mittheilung machen, dass die Karten zu dem morgen stattfindenden Festessen heute noch auf dem Bureau hier gelöst werden müssen. Die Kartenausgabe schliesst um 5 Uhr.

2. Discussion über die Epilepsie.

Herr Flechsig (Leipzig) S. 192.

Herr Runeberg (Helsingfors):

Wir müssen die Discussion über die Epilepsie jetzt etwas verschieben, weil Herr Behring uns einen Vortrag versprochen hat und nicht später Zeit hat.

3. Herr Behring (Marburg): Ueber experimentell begründete ätiologische Therapie S. 262.

Herr Runeberg (Helsingfors):

M. H.! ich bin überzeugt, dass ich im Namen aller Theilnehmer des Congresses spreche, wenn ich dem Herrn Vorredner danke für seinen so ausserordentlich bedeutungsvollen Vortrag.

Niemand hat sich zur Discussion über den Vortrag gemeldet. Wir können daher zur Discussion über die Epilepsie zurückkehren.

4. Fortsetzung der Discussion über die Epilepsie S. 196.

Herr Binswanger (Jena), S. 196; Herr Kapelusch (Biala), S. 198; Herr Rumpf (Hamburg), S. 199; Herr Jolly (Berlin), S. 199; Herr Flechsig (Leipzig), S. 201; Herr Hoffmann (Düsseldorf), S. 201; Schlusswort Herr Unverricht (Magdeburg) S. 202.

5. Herr Vierordt (Heidelberg): Ueber die Wirkungen des Jods bei Erkrankungen des Circulationsapparates und besonders bei Angina pectoris. S. 277.

Herr Runeberg (Helsingfors):

Ich erinnere daran, dass heute Morgen um 1 Uhr in der Charite die Besichtigung der neuerrichteten Krankenpflege-Ausstellung stattfindet.

Herr Schmidt (Frankfurt a. M.):

M. H., wir haben heute Nachmittag Demonstrationssitzung. Es wird zunächst Herr Ewald den Hund vorstellen, den er gestern operirt hat, und an diesen Vortrag, zu dem Herr Ewald aufgefordert worden ist,

wird sich eine kürzere oder längere Discussion anschliessen. Dann würden die Demonstrationen stattfinden. Zu der Demonstration der Kranken kann aber überhaupt jedem nur das Wort 5 Minuten verstattet werden; wir kommen sonst nicht durch. M. H., es ist nicht ausgeschlossen, dass die eine oder andere ganz kurze Bemerkung zu einem vorgestellten Kranken gemacht werden kann.

Ich habe Ihnen ferner mitzutheilen, dass Herr Bäumler noch eine Photographie zeigen will und Herr Hansemann Präparate von Meningitis serosa.

6. Herr Hansemann (Berlin): Demonstration von Präparaten von zwei Fällen von früher Meningitis. S. 475.

7. Herr Bäumler (Freiburg): Demonstration eines Radiogrammes von Arthropathie bei Tabes. S. 478.

Schluss der Sitzung $12^1/_4$ Uhr.

Nach der Sitzung: Demonstration der Abtheilungen Diagnostik und Bakteriologie der Ausstellung durch die Herren A. Fränkel (Berlin) und Brieger (Berlin).

Vierte Sitzung.

Donnerstag, den 10. Juni, Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr von Jaksch, (Prag).
Schriftführer: Herr Paul Jacob (Berlin).

Herr von Jaksch (Prag):

Mit Rücksicht auf das, was unser verehrter Herr Vorsitzender heute Vormittag gesagt hat, möchte ich die Herren Demonstrirenden und Vortragenden bitten, die 5 Minuten wirklich einzuhalten. Es ist nur in dieser Weise möglich, dass alle Herren im Stande sind, ihre Demonstrationen wirklich vorzubringen.

Herr Ewald (Berlin):

M. H., wir bedauern ausserordentlich, dass der Vorsitzende unserer Demonstrationscommission, nämlich Herr Generalarzt Geheimerath Dr. Schaper, durch Unwohlsein heute verhindert ist, zu erscheinen. Ich habe daher die Aufgabe, seine Vertretung zu übernehmen als der Aelteste des zu diesem Zwecke gewählten Comites. Ich kann nur nochmals betonen, was bereits Herr College von Jaksch gesagt hat, dass wir mehr als 39 Vorträge resp. Demonstrationen abzuwickeln haben, und dass wir dazu im Ganzen die Zeit von 150 Minuten, wenn ich $2^1/_2$ Stunden rechne, zur Verfügung

haben. Also die Herren werden selbst einsehen, dass, wenn wir einigermaassen unser Programm abwickeln wollen, wir dann auf die äusserste Beschränkung mit den Vorträgen angewiesen sind.

Ich würde dann zunächst Herrn Prof. Ewald aus Strassburg bitten, das Wort zu nehmen, um nochmals seinen Hund zu demonstriren, und bemerke gleich, dass wir eine Discussion an den Vortrag, resp. Demonstration anschliessen werden, weil ja diese Demonstration nur der Verlauf und das Endergebniss des von ihm gehaltenen Vortrages ist.

Demonstrationen: S. 475.

1. Herr J. R. Ewald, (Strassburg): Demonstration eines Hundes nach der Grosshirnoperation. S. 245;

   Discussion: S. 256; Herr Hitzig (Halle) S. 256; Herr Unverricht (Magdeburg) S. 260; Herr Hitzig (Halle) S. 261.

2. Herr J. Boas (Berlin): Peristaltische Magen- und Darmunruhe (Tormina intestinorum nervosa, Kussmaul) S. 479.

3. Herr Ewald (Berlin): Demonstration von 3 Patienten nach Magenoperationen S. 487.

4. Herr Kuttner (Berlin): Demonstration mit dem Gastrodiaphan S. 489.

5. Herr A. Fränkel (Berlin): a) Pericarditis exsudativa mit Radicaloperation, S. 492. b) Lues hereditaria. S. 497.

   Discussion; S. 496. Herr A. Baginsky (Berlin) S. 496.

6. Herr Goldscheider (Berlin): Muskelhypertrophie nach Venen-Thrombose S. 501.

7. Herr Goldscheider und Herr E. Flatau (Berlin): Präparate pathologisch veränderter Ganglienzellen S. 502.

7. Herr Flatau (Berlin): Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Rückenmarksbahnen S. 504.

9. Herr Krönig (Berlin): a) Carotis-Stenose S. 505. b) Operativ geheilte otogene Sepsis S. 505. c) Allgemeine Hypoplasie des Gefässystemes mit Hypertrophie des linken Herzens. S. 506. d) Mikroskopische Blutpräparate S. 507.

10. Herr Magnus-Levy (Berlin): Myxödem und sporadischer Kretinismus S. 509.

    Discussion: Herr Ewald (Berlin) S. 513; Herr Dolega (Leipzig) S. 513.

11. Herr Renvers (Berlin): a) Leberechinokokken S. 514. b) Hämorrhagische Diathese bei Lebercirrhose S. 516.

12. Herr Stadelmann (Berlin): Angeborene Cardia-Stenose Operation. S. 519.

13. Herr Bial (Berlin): Gastroptose S. 521.

14. Herr Kronecker (Bern): Herztod nach Thrombose der Coronararterien S. 524.

Discussion: S. 529; Herr Michaelis (Berlin) S. 529; Herr Kronecker (Bern) S. 530.

15. Herr Scheier (Berlin): Anwendung der Röntgen-Strahlen für die Physiologie der Stimme und der Sprache S. 531.

16. Herr Rumpf (Hamburg): Demonstration von Röntgen-Photographieen S. 534.

17. Herr Benda (Berlin): Makroskopische und mikroskopische Präparate zur acuten Leukämie S. 535.

18. Herr P. Berliner (Berlin): Ueber farbig-plastische Nachbildungen von Präparaten aus dem Gebiete der internationalen Pathologie und ihre Verwerthung beim klinischen Unterrichte S. 536.

19 Herr Langerhans (Berlin): Pathologisch-anatomische Präparate S. 537.

Discussion: S. 542 Herr Petruschky (Danzig); S. 542; Herr Rumpf (Hamburg) S. 542; Herr Langerhans (Berlin) S. 542; Herr Ewald (Berlin) S. 543; Herr Petruschky (Danzig) S. 543; Herr Langerhans (Berlin) S. 543.

20. Herr O. Israel (Berlin): Pathologisch-anatomische Präparate S. 544.

21. Herr Scheele und Herr Petruschky (Danzig): Culturen und Präparate einer menschen-pathogenen Streptothrix-Art (Diagnose in vivo) S. 550.

23. Herr v. Jaksch (Prag): Krankenwaage S. 554.

24. Herr Krönig (Berlin): a) Operative Behandlung der Hautwassersucht S. 555. b) Klinisch-histologischen Zwecken dienender Apparat S. 556.

25. Herr E. Nebelthau (Marburg): Apparat zur Bestimmung des Hämoglobins S. 567.

26. Herr Zuntz (Berlin): Ausstellung des Apparates zur Messung der Athmung S. 561.

27. Herr Friedel Pick (Prag): Demonstration eines Apparates zur quantitativen Bestimmung der Wärmeempfindung S. 546.

28. Herr Friedel Pick (Prag): Demonstration von Kerntheilungsfiguren in rothen Blutkörperchen S. 548.

29. Herr Friedel Pick (Prag): Demonstration einer Vorrichtung zur Dynamometrie der unteren Extremitäten S. 549.

Herr Ewald (Berlin):

Die Vorstellung des Leprafalles von Herrn Brieger wird morgen früh im Institut für Infectionskrankheiten stattfinden.

Herr von Jaksch (Prag):

M. H., das Programm der Sitzung ist erschöpft. Ich schliesse die Sitzung und danke Ihnen nochmals, dass Sie mit einer derartigen Hingebung so lange ausgehalten haben.

Schluss der Sitzung 6 Uhr.

Fünfte Sitzung.

Freitag, den 11. Juni, Vormittags 9¼ Uhr.

Vorsitzender: Herr Senator (Berlin).

Schriftführer: Herr Fürbringer (Berlin) und Herr Strauss (Berlin).

Herr Senator (Berlin):

Ich eröffne die Sitzung und habe zunächst ein Telegramm des Moskauer Comités zu verlesen. Dasselbe lautet:

Berlin. Congress für innere Medicin.

Moskau, den 10. April 1897.

Das Organisations-Comité der 12. internationalen Aerzte-Versammlung zu Moskau wünscht dem 15. Congresse für innere Medicin allerbesten Erfolg und bittet um freundliche Betheiligung der Herren Congressmitglieder an der Moskauer Versammlung.

Professor Klein. Professor Roth.

Ich glaube, in Ihrem Sinne zu handeln, wenn wir dem Comité unseren Dank sagen; ich hoffe, dass der Wunsch des Comités in reichlichem Maasse in Erfüllung gehen wird.

Sodann ist ein Schreiben eingegangen von Herrn Dr. Neumann, welcher die Mitglieder des Congresses einladet, seine Poliklinik für Kinderkrankheiten, Jannowitzbrücke, zu besichtigen. Für die Herren, die dem Wunsche nachkommen wollen, theilt er mit, dass er am Freitag, Sonnabend und Sonntag bereit sein wird, die Herren herum zu führen.

Ich würde dann bitten, die Themata für die Verhandlungen des nächsten Congresses vorzuschlagen. Das kann ja vielleicht während der Berathungen schriftlich geschehen.

Dann wollte ich die Herren, die noch nicht mit Billets für das Diner versehen sind, bitten, sie beim Bureau in Empfang zu nehmen. Es sind bis 12 Uhr Billets reservirt.

Aus der letzten Ausschuss-Sitzung theile ich mit, dass der Ausschuss Herrn Naunyn (Strassburg) zum Mitgliede des Geschäfts-Comités gewählt hat an Stelle des ausscheidenden Herrn Moritz Schmidt (Frankfurt a. M.).

Wir kämen dann zu den Ergänzungswahlen für den Ausschuss. Die Vorschläge, welche der Ausschuss Ihnen macht, finden Sie da an der Tafel aufgeschrieben. Es sind die Herren: Sahli (Bern), v. Mering (Halle) v. Strümpell (Berlin), Fiedler (Dresden), Ott (Marienbad). Ein Widerspruch scheint sich nicht zu erheben; ich betrachte also die Herren als gewählt.

Dann möchte ich bitten, etwaige Anträge, die sich auf die Geschäftsleitung beziehen, hier an das Bureau gelangen zu lassen.

Wir können dann in die Tagesordnung eintreten. Ich bitte dann Herrn Eulenburg das Wort zu nehmen über Morbus Basedowii.

Morbus Basedowii.

Referat von Herrn Eulenburg (Berlin) S. 206.

Herr Senator (Berlin):

M. H., ich glaube in Ihrem Sinne zu handeln, wenn ich dem Herrn Referenten für sein lichtvolles und inhaltreiches Referat, das er in so kurzer Zeit zu erledigen hatte, verbindlichst danke.

Bevor wir in die Discussion eintreten, wird es zweckmässig sein, noch einen Antrag anzuschliessen, welcher denselben Gegenstand betrifft, und ich bitte Herrn Matthes, das Wort zu nehmen.

2. Herr Matthes (Jena): Zum Stoffwechsel bei Morbus Basedowii S. 232.

Herr Senator (Berlin):

Es ist der dringende Wunsch geäussert worden, die beiden Herren, die noch zu Vorträgen aufgefordert sind, heute Vormittag zu hören, Ich würde also erst Herrn Liebreich das Wort geben und dann Herrn Benedict, und bis dahin die Discussion, die wohl mehr Zeit in Anspruch nehmen wird, verschieben.

3. Herr Liebreich (Berlin): Die Ziele der modernen medicamentösen Therapie S. 283.

Herr Senator (Berlin):

Ich darf wohl den rauschenden Beifall übersetzen in Worte des lebhaften Dankes, welchen die Versammlung dem Vortragenden für die äusserst gedankenvolle Behandlung seines Themas zollt. Ich danke dem Herrn Vortragenden.

Ich eröffne die Discussion über den Vortrag:

Discussion S. 303: Herr Goldscheider (Berlin) S. 303; Herr A. Baginsky (Berlin) S. 303; Herr Liebreich (Berlin) S. 304; Herr Goldscheider (Berlin) S. 305.

Herr Senator (Berlin):

Da das Wort nicht weiter gewünscht wird, gebe ich Herrn Liebreich das Schlusswort.

Schlusswort Herr Liebreich (Berlin) S. 305.

Herr Senator (Berlin):

Die Discussion ist geschlossen. (Herr Behring meldet sich zum Wort) — Herr Behring hat sich aber noch zum Wort gemeldet; die Versammlung hat zu entscheiden, ob sie ihn hören will (Rufe: Jawohl!) — Herr Behring hat das Wort.

Herr Behring (Marburg) S. 305. Schlusswort Herr Liebreich (Berlin) S. 305.

Herr Senator (Berlin):

Ich glaube nicht, dass die verschiedenen Standpunkte durch die fortgesetzte Discussion geklärt werden, und schliesse deshalb die Discussion.

Ich bitte dann Herrn Benedict.

4. Herr Benedict (Wien): Ueber die Verwendung der Röntgenstrahlen in der inneren Medicin S. 307.

Herr Senator Berlin:

Ich bin in der glücklichen Lage, dem Herrn Redner für seinen lichtvollen Vortrag den Dank der Versammlung auszusprechen.

Bevor wir in die Discussion eintreten, möchte ich auch hier dem Herrn das Wort geben, der zu demselben Thema sprechen wollte.

5. Herr Levy-Dorn (Berlin): Zur Diagnostik der Aorten-Aneurysmen mittelst Röntgenstrahlen S. 316.

Herr Senator (Berlin):

Ich eröffne die Discussion über den Vortrag und gebe das Wort Herrn Rosenfeld.

Discussionen S. 321: Herr Rosenfeld (Breslau) S. 321; Herr Rumpf (Hamburg) S. 322; Herr Levy-Dorn (Berlin) S. 323; Herr Becher (Berlin) S. 323.

Herr Senator (Berlin):

Die Discussion ist geschlossen.

Die Nachmittagssitzung wird pünktlich $^1/_2$3 Uhr anfangen.

Ich schliesse die Sitzung.

Schluss der Sitzung 12 $^1/_4$ Uhr.

Sechste Sitzung.

Freitag, den 11. Juni 1897, Nachmittags $^1/_2$3 Uhr.

Vorsitzender: Herr Quincke (Kiel).

Schriftführer: Herr Fürbringer (Berlin) und Herr Zinn (Berlin).

Herr Quincke (Kiel):

Ich eröffne die Sitzung.

Ich fordere zunächst Herrn Bianchi auf, das Wort zu nehmen, welcher eine Demonstration machen und dazu einige Erläuterungen geben wollte. — Herr Bianchi ist nicht anwesend.

Wir hätten dann zunächst die Discussion über den Morbus Basedowii anzuschliessen. Ich frage, ob einer der für die Discussion angemeldeten Herren, Herr Friedrich Müller, Herr Dolega, Herr Magnus-Levy anwesend ist. Herr Magnus-Levy hat des Wort.

1. Discussion über Morbus Basedowii S. 238; Herr Magnus-Levy (Berlin) S. 238.

Herr Quincke (Kiel):

Ich rufe die Herren Dolega, Pässler und Blum auf.

Die Discussion fällt auf diese Weise leider dahin und es muss dann in die Reihe der Vorträge eingetreten werden. Das Wort hat Herr Lenhartz.

2. Herr Lenhartz (Hamburg): Weitere Erfahrungen mit der Lumbalpunction S. 325.

3. Herr Fürbringer (Berlin): Zur Klinik der Lumbalpunction S. 331.

Discussion zu 2 und 3 S. 344: Herr Krönig (Berlin) S. 344: Herr Frohmann (Königsberg) S. 347; Herr Quincke (Kiel) S. 348; Herr Lenhartz (Hamburg) S. 348; Herr Fürbringer (Berlin) S. 350.

Herr Quincke (Kiel):

Vorher bei der Discussion über Morbus Basedowii war nur einer der zum Wort gemeldeten Herren anwesend. Es sind mehrere der anderen Herren jetzt gekommen und ich möchte fragen, ob Sie die Aufnahme der Discussion wünschen. Wer dafür ist bitte ich die Hand zu erheben.

Ich bitte um die Gegenprobe.

Die erste Ansicht hat die Majorität. Ich bitte demnach Herrn Friedrich Müller das Wort zu nehmen.

4. Fortsetzung der Discussion über Morbus Basedowii S. 238: Herr Friedrich Müller (Marburg) S. 238; Herr Dolega (Leipzig) S. 240; Herr Blum (Frankfurt a. M.) S. 226; Herr Schmidt (Frankfurt a. M.) S. 240; Herr Zülzer Frankfurt a. M. S. 240.

5. Herr Rumpf (Hamburg): Neue Gesichtspunkte in der Behandlung chronischer Herzerkrankungen S. 351.

6. Herr A. Fränkel (Berlin): Klinische Mittheilungen über acute Leukämie S. 359.

Herr Quincke (Kiel):

Die Zeit ist sehr vorgerückt. Es ist in 10 Minuten 5 Uhr. Wir sollen uns noch umkleiden, um dann zum Festessen im Zoologischen Garten zu sein. Ich glaube nicht, dass die Möglichkeit besteht, die Sitzung noch fortzusetzen.

So sehr ich bedauere, dass das angeschnittene Thema jetzt abgebrochen werden muss, so glaube ich doch, nur im allgemeinen Interesse zu handeln, wenn ich die Fortsetzung auf Morgen 9 Uhr vertage.

Schluss der Sitzung 5 Uhr.

7. Sitzung.

Sonnabend, den 12. Juni 1897, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Schmidt (Frankfurt a. M.).
Schriftführer: Herr Huber (Berlin).

Herr Schmidt (Frankfurt a. M.):

Ich bitte zunächst Herrn Benda das Wort zu nehmen.

1. Herr Benda (Berlin): Anatomische Mittheilungen über acute Leukämie S. 371.

   Discussion: Herr Gerhardt (Strassburg) S. 382.

2. Herr Friedländer (Wiesbaden): Ueber Veränderungen des Blutes durch thermische Einflüsse S. 383.

3. Herr Paul Jacob (Berlin): Ueber Leukocytose S. 395.

4. Herr Engel (Berlin): Ueber verschiedene Formen der Leukocytose bei Kindern S. 404.

   Discussion: Herr Pässler (Leipzig) S. 412; Herr Jacob (Berlin) S. 413.

5. Herr Hochhaus (Kiel): Ueber experimentelle Myelitis S. 414.

Herr Schmidt (Frankfurt a. M.):

Ich möchte zunächst mittheilen, dass für Herrn Dr. Hildebrand ein Telegramm eingelaufen ist, und bitte dann Herrn Goldscheider das Wort zu nehmen.

6. Herr Goldscheider (Berlin): Ueber die Bedeutung der Reize für Pathologie und Therapie im Lichte der Neurontheorie S. 419.

   Discussion: Herr Sternberg (Wien) S. 425.

7. Herr Rosenfeld (Breslau): Giebt es eine fettige Degeneration? S. 427

   Discussion: Herr von Leube (Würzburg) S. 431: Herr Rosenfeld (Breslau) S. 431; Herr von Leube (Würzburg) S. 431; Herr Rosenfeld (Breslau) S. 432; Herr von Leube (Würzburg) S 432; Herr Ewald (Berlin) S. 432; Herr von Leube (Würzburg) S. 432; Herr Rosenfeld (Breslau) S. 432.

8. Herr von Mering (Halle a. S.): Zur Function des Magens S. 433.
   Discussion: Herr Rosenheim (Berlin) S. 438; Herr von Mering (Halle) S. 439; Herr Strauss (Berlin) S. 439.

Herr Schmidt Frankfurt a. M.):

Die Zeit ist sehr vorgerückt und wir haben noch 9 Vorträge zu erledigen. Ich möchte daher bitten, sich möglichst kurz zu fassen.

9. Herr Reger (Hannover): Ueber gesetzmässige Periodicität im Krankheitsverlaufe S. 605.

Herr Schmidt (Frankfurt a. M.):

Ich kann nicht helfen! Die Herren, die dafür sind, dass der Vortrag weitergeht, bitte ich die Hand zu erheben. Das ist die Minorität! Dann bitte ich Herrn Reger, seinen Vortrag hier abzuschliessen.

10. Herr Bein (Berlin): Ueber Mumpsbacterien S. 441.

11. Herr Julius Ritter (Berlin): Ueber die Behandlung skrofulöser Kinder S. 445.

Herr Schmidt (Frankfurt a. M.):

Ich möchte mittheilen, dass um 12 Uhr Herr Liebreich Präparate in der Ausstellung drüben demonstriren wird.

12. Herr Dietrich Gerhardt (Strassburg): Zur Pathogenese des Icterus S. 460.

Discussion: Herr Pick (Prag) S. 468.

Herr Schmidt (Frankfurt a. M.):

M. H.! Wir stehen am Abschlusse einer Reihe sehr schöner und sehr erinnerungsreicher Tage. Ich glaube, diese diesjährigen Verhandlungen werden in Ihrer aller angenehmer, freundlicher und lehrreicher Erinnerung bleiben. Wir haben eine Fülle von schönen und interessanten Referaten und Vorträgen gehört. Die Discussionen, die sich daran knüpften, waren sehr lehrreiche und ich kann wohl mit Befriedigung constatiren, dass sie sich immer in den Grenzen der Collegialität, der Hochachtung und Freundschaft gehalten haben. Wenn der Congress in so befriedigender Weise verlaufen ist, m. H., so verdanken wir das dem hiesigen Localcomite und ich glaube, dem lebhaften Bedauern Ausdruck geben zu sollen, dass wir den Präsidenten des Localcomités auch nicht an einem Tage in unserer Mitte begrüssen durften (Zustimmung).

Den übrigen Herren des Localcomités, sei es nun, dass sie dem allgemeinen Organisationsausschusse angehörten, sei es, dass sie in Demonstrationen thätig waren oder auch im Vergnügungsausschusse, inclusive der Herren Schriftführer, Ihnen danke ich auf's herzlichste. Sie haben uns eine grosse Ehre zum Beginne unserer Verhandlungen verschafft, indem wir eine Reihe von Vertretern der hohen Regierung und der wissenschaftlichen Vereine und der Stadt bei uns begrüssen konnten. Auch bis zuletzt hat das Interesse der Herren angehalten. Ich kann nicht umhin, auch meinen Dank und meiner Herren Collegen im geschäftsführenden Ausschusse dem Generalsekretär Emil Pfeiffer auszusprechen.

Ehe ich den Congress schliesse, gebe ich das Wort Herrn Hoffmann.

Herr Hoffmann (Leipzig):

Ich glaube, dass Sie alle mit mir einig sein werden, wenn ich sage, dass die Leitung hier in Berlin mit grossen Schwierigkeiten zu kämpfen gehabt hat, um dasjenige zu leisten, was sie thatsächlich geleistet hat, dass jeder zum Wort gekommen ist, dass bei jeder Gelegenheit eine Discussion kommen konnte, und dass der Abschluss also ein sehr befriedigender ist, wie das bei dem grossen Spielraum und den vielen Ansprüchen nur gedacht werden konnte. Ich glaube, dass ich in ihrer aller Sinne spreche, wenn ich den Dank unserer Aller den Herren, die in einer so energischen und treuen Weise für das Beste des Congresses thätig gewesen sind, ausspreche. (Beifall).

Herr Quincke (Kiel):

Gestatten Sie mir noch einige Worte! Herr Hoffmann war so freundlich, unserer Bemühungen zu gedenken. Ich möchte mir nur erlauben, zu bemerken, dass wir, der geschäftsführende Ausschuss, in erster Linie Herrn Schmidt zu Dank verpflichtet sind, der in der kurzen Stunde, die ihm zur Verfügung stand, die Arbeiten des Congresses zu führen verstanden hat, ohne dass der Präsident des Localcomités anwesend war. Ich glaube, im Namen der Collegen zu sprechen, wenn ich dem Collegen Schmidt bestens für seine Leitung danke.

Herr Schmidt (Frankfurt a. M.):

Ich danke für die freundlichen Worte und schliesse hiermit die Sitzungen des 15. Congresses.

Schluss der Sitzung $12^1/_2$ Uhr.

I.

Eröffnungsreden.

I.

Eröffnungsrede.

(Ueber therapeutische Strömungen der internen Medicin.)

Von

Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **E. v. Leyden** (Berlin).*)

Hochansehnliche Versammlung! Ew. Excellenzen!
Werthe Herren Collegen!

Ein herzliches Willkommen allen denen, welche heute hier erschienen sind zur Theilnahme und Mitarbeit an unserem Congresse! Aufrichtigen und ehrerbietigsten Dank den Vertretern der hohen Ministerien, der Stadt und der Wissenschaft, welche uns die Auszeichnung erweisen, als Ehrenvorsitzende und Ehrenmitglieder diese Versammlung mit ihrer Gegenwart zu beehren.

Der Congress für innere Medicin tritt heute zum 15. Male zusammen. Seit seiner Gründung im Jahre 1882 betrachtet er mit aufrichtiger Erkenntlichkeit für Gastfreundschaft und förderndes Interesse die freundliche Bäderstadt Wiesbaden als seine eigentliche Heimath. Doch finden daselbst seit dem neunten Congresse zu Wien im Jahre 1890 die Sitzungen nur alle zwei Jahre statt, während wir in den Zwischenjahren in einer der grossen Universitäten deutscher Zunge zusammenkommen. In diesem Jahre ist Berlin an der Reihe; und mir wurde die Ehre zu Theil, zum Vorsitzenden für diesen Congress gewählt zu werden. Unterstützt von dem Geschäftscomité und den Herrn Collegen, welche zu einem Berliner Localcomité zusammengetreten sind, bin ich bestrebt gewesen, den Congress nach innen und

*) In Abwesenheit des Herrn v. Leyden verlesen von Herrn San.-Rath Prof. Dr. Moritz Schmidt (Frankfurt a. M.).

aussen zu einem inhaltreichen und befriedigenden zu gestalten. Wir haben den Zeitpunkt der Tagung in die Pfingstwoche verlegt, in der Hoffnung, dass Jahreszeit und Witterung den lieben und verehrten Gästen einen möglichst heiteres Antlitz darbieten möchten. Wir haben sodann in diesem Hause hier, im Architektenhause, eine Ausstellung arrangirt, über welche Ihnen unser Tageblatt das Nähere angiebt, und für deren Gelingen wir in erster Linie Herrn Generalarzt Schaper zu besonderem Danke verpflichtet sind. Wir bieten endlich dem Congresse als Festgabe eine kleine Schrift des Privatdocenten Herrn Dr. Pagel „Ueber die Entwickelung der Medicin in Berlin" dar, welche, wie wir hoffen, in ihrer vortrefflichen Ausstattung, mit authentischen Porträts historisch bekannter medicinischer Persönlichkeiten geschmückt, Ihr Interesse erregen dürfte.

Der innere Congress hat schon einmal, im Jahre 1884, in der Hauptstadt des deutschen Reiches getagt. Es war der dritte Congress, welcher auf Wunsch unseres damaligen Vorsitzenden und Mitbegründers, Herrn Th. v. Frerichs, hierher einberufen wurde. Mit Freuden war v. Frerichs an die Spitze der Vereinigung getreten und hatte den ersten Congress im Jahre 1882 mit einer zündenden Rede eröffnet. Leider sollten wir ihn nicht mehr lange unter uns haben; bereits im Jahre 1885 wurde er uns und der Wissenschaft durch den Tod entrissen.

Ueberblicken wir die Zeit von damals bis heute, so hat sich auch auf unserem Felde, der inneren Medicin, gar manches geändert. Die Medicin von heute ist nicht mehr die von damals. Dazwischen liegen Mühen und Kämpfe, welche zum grossen Theile in den Arbeiten des Congresses wiedergespiegelt sind. In diesen Jahren hat die innere Medicin um ihre Stellung in der Wissenschaft und im Leben kämpfen und sich den Anforderungen der fortschreitenden Zeit anpassen müssen. In unermüdlicher Arbeit ist nicht allein der alte Besitz geklärt und ausgebaut, sondern eine Anzahl neuer Felder mit neuen Saaten bestellt und mit neuen Früchten geschmückt worden. Die Zeit, in der wir leben, ist die Zeit der Entdeckungen und der Reformen; das Alte verliert allmählich an Werthschätzung; Neues wird verlangt und wird fast täglich in Fülle geboten — und auch das Neue wird schnell von dem Neuesten verdrängt. So hat sich, für uns fast unmerklich, eine Umgestaltung vollzogen, welche man als eine Reform bezeichnen könnte, und welche noch in regem Fortschreiten begriffen ist.

Die innere Klinik steht heute unter dem Zeichen der Therapie.

Die interne Medicin hatte mit dem Ausbau der exacten klinischen Untersuchungsmethoden unter der präcisen pathologisch-anatomischen Diagnostik ihr festes wissenschaftliches Fundament gewonnen, welches wir auch heute gegen alle Anstürme von aussen uns nicht wollen verkümmern lassen. Freilich die Früchte, welche wir für unser Können am Krankenbette erwarteten und verlangten, flossen uns sehr langsam zu, langsamer als man gehofft hatte. Es wurde klar und ist unstreitbar, dass „der Versuch, die Klinik aus schliesslich auf naturwissenschaftlichen Errungenschaften zu basiren", sich als unausführbar gezeigt hat. „Die ärztliche Behandlung ist und bleibt eine Kunst". Die Aufgabe der Klinik ist es, der Medicin eine solche Gestalt zu geben, dass sie sowohl den wissenschaftlichen wie den künstlerischen Ansprüchen ihrer Zeit Genüge leistet. Die interne Klinik kann sich nicht darauf beschränken, die Erkenntniss und Beobachtung der Krankheit zu fördern, sie darf ihr höchstes und letztes Ziel nicht aus dem Auge verlieren, sie soll den Kranken helfen; sie darf dieses Ziel nicht ausschliesslich auf solchen Wegen suchen, welche es erst langsam in ferner Zeit erreichen lassen. Wir können unsere Kranken nicht auf die ferne Zukunft vertrösten. Die Medicin ist eine Kunst, welche für ihre Zeit schaffen soll, sie hat den Bedürfnissen des alltäglichen Lebens zu dienen, sie muss im Augenblick helfen, so gut sie es eben kann. Wir nehmen heute das Gute her, wo wir es finden. Wenn wir das Bessere noch nicht haben, so sollen wir eben mit dem Gutem zufrieden sein. Wie häufig ist ein anscheinend kleines Mittel, zur richtigen Zeit angewandt, von entscheidender Bedeutung da, wo wir dem Problem der Wissenschaft noch zögernd gegenüberstehen.

Nach und nach haben wir gelernt, nicht das Unmögliche zu erwarten, aber das Mögliche mit Umsicht und Scharfsinn zu erreichen. Wir haben vieles Neue aufgenommen, und vieles Alte abgeschüttelt. Wir haben auch in der Therapie den Dogmatismus abgelegt und haben mit freiem Blick unsere Aufgaben erfasst.

Die Zeiten des Nihilismus in der Klinik und des Pessimismus in der Praxis sind überwunden, sie liegen hinter uns. Die exspectative Therapie, welche — freilich nur in ihrer dogmatischen Form — die ärztliche Wirksamkeit auf ein recht bescheidenes Mafs

herabsetzte, hat einer zielbewussten Thätigkeit Platz gemacht. Nicht mehr sind wir der Meinung, dass die Medicin nur in denjenigen Krankheitsfällen etwas leistet, wo sie über specifische Mittel gebietet, und dass ausser ihnen jede andere Verordnung gleichgültig sei. Wir sind uns heute am Krankenbette bewusst, dass wir nicht bloss die Krankheit, sondern an erster Stelle den Kranken zu behandeln haben und dass nichts, auch nicht das Kleinste für ihn gleichgültig ist: nichts am Krankenbette macht sich von selbst in richtiger Weise, für alles hat der Arzt zu sorgen, und nicht selten sind es die sogenannten kleinen Mittel, die „menus soins", welche den schwachen Lebensfaden zu halten und wieder zu befestigen vermögen. Die heutige Medicin fusst nicht mehr auf einem bestimmten System und schöpft nicht mehr aus bloss einer Quelle. Ihre Mittel und Wege haben sich in erstaunlicher Weise vermehrt und erweitert. Was früher nebensächlich erschien, hat sich zu grösserer Leistung emporgearbeitet. Zahlreiche therapeuthische Methoden streben empor und verlangen zur Geltung zu kommen. Mit Lebhaftigkeit und Energie, leider nicht immer mit dem besten Mitteln, sehen wir den Wettkampf der verschiedenen Richtungen um den Vorrang und um das Vertrauen der Patienten.

Unsere Therapie beruht nicht mehr ausschliesslich auf Medicamenten und Recepten. Das ist richtig. Wir wissen, dass die Aufgabe des Arztes nicht damit erledigt ist, dass er sein Recept „lege artis" verschrieben hat; er hat sich in weit eingehenderer Weise um seine Patienten zu bekümmern. Wir sind uns auch darüber klar, dass viele Kranke ohne Medicin genesen, und dass manche Krankheiten auch durch andere Mittel geheilt werden; ja wir sind selbst darauf gefasst, dass heute auch die subjectiven Ansichten der Patienten Berücksichtigung verlangen, und dass jeder „nach seiner Façon" behandelt werden will. Trotzdem ist die Behauptung, dass der Glaube an Medicamente gesunken ist, nur in sehr beschränktem Sinne begründet. Zu allen Zeiten hat es Aerzte und Patienten gegeben, welche Medicamente verschmähten. Wer gegenwärtig einen Blick auf die immense Entwickelung der chemischen Pharmakologie wirft, wer auch nur oberflächlich die Unzahl von neuen Arzneiformeln und neuen Präparaten überblickt, wie sie in zahllosen Anzeigen angepriesen werden — der wird zweifellos nicht wohl der Meinung sein können,

dass der Glaube an Medicamente allzusehr im Sinken ist. Heute wie zu Galen's Zeiten, gilt noch der Satz: Vulgus medicamenta cupit; und es ist nicht zweifelhaft, dass die heutigen neuen Medicamente im allgemeinen wirksamer sind und in angenehmerer Form dem Patienten dargeboten werden als die alten.

Das Alte verliert eben auch auf diesem Gebiete an Werth, es wird missliebig. Arzt und Patient verlangen nach neuen Medicamenten, das Neueste gewinnt das meiste Vertrauen und belebt am meisten die Hoffnung. Es wird eifrig begehrt, ehe eine wissenschaftliche Prüfung geschehen, ehe die ruhige Erfahrung sprechen kann. Das Vertrauen in die alten Medicamente ist gesunken, den neuen jauchzt man zu. So ist gekommen, dass von den Medicamenten, welche die Pharmakopoe sorglich aufzählt, nur noch der kleinste Theil in der ärztlichen Praxis eine nennenswerthe Rolle spielt, und dass die grosse Mehrzahl der heute geltenden und begehrten Arzneimittel dem Publikum ohne eine wünschenswerthe Garantie verabfolgt werden. Wir müssen in den umfangreichen Catalogen der chemischen Fabriken unsere Belehrung suchen.

Trotz aller Angriffe der Radicalen bleibt die Pharmakologie also auch heute ein wichtiger Factor der Therapie. Sie hat überdies in den letzten Jahren zwei neue wichtige Provinzen gewonnen, welche, der wissenschaftlichen Forschung zugehörig, schon Bedeutendes hervorgebracht haben und noch mehr versprechen. Ich meine die Serumtherapie und die Organsafttherapie. In der ersteren hat das Behring'sche Diphtherieheilserum auch im Laufe des letzten Jahres seinen Triumphzng fortgesetzt und alle mehr oder minder schüchternen Angriffe siegreich abgeschüttelt. Bis jetzt ist ihm noch kein anderes Heilmittel aus dem Bereiche der Serumtherapie gleichzustellen, auch nicht das ihm zunächst stehende Tetanusheilsernm. Die anderen derartigen Präparate, welche der Wissenschaft und den Aerzten dargeboten sind, haben bisher keinen entschiedenen Erfolg errungen, weder das Erysipelserum von Emmerich, noch das Marmorek'sche Streptokokkenserum; auch von dem Tuberkuloseheilserum Maragliano's ist nichts Sicheres zu vermelden. Ebensowenig sind die therapeutischen Versuche mit anderen Bacterienproducten, sei es als Heilpotenz, sei es als Präventivimpfungen im vergangenen Jahre zum Abschluss gekommen. Aber auf allen diesen Gebieten wird rüstig gearbeitet, wir

schreiten, wenn auch nicht mit Riesenschritten, so doch rüstig vorwärts und dürfen in nicht ferner Zukunft neue Früchte erwarten.

Auch die Organsafttherapie hatte in dem vergangenen Jahre keine grossen Fortschritte zu verzeichnen. Die Thyreoidintherapie, gefördert durch die Entdeckung des Jodothyrins, steht an der Spitze. Die andern Organsäfte haben noch keine sicheren Erfolge aufzuweisen, aber sie erfreuen sich einer sehr verbreiteten Sympathie im ärztlichen und Laienpublikum, zumal diese Präparate — meist in Tablettenform — bei gewissenhafter Fabrikation als ganz ungefährlich gelten. Dieser Strömung hat sich die Industrie bemächtigt: es werden aus allen möglichen Organen Tabletten hergestellt und den Aerzten zur Anwendung bei Krankheiten des entsprechenden Organs angeboten — an wissenschaftlicher Kritik fehlt dabei viel. Die arzneiliche Signatur durch den Namen — giebt die Legitimation für die Praxis. Die Sache ist verführerisch durch ihre Einfachheit und Bequemlichkeit. Hat der Arzt erst das Organ festgestellt, in welchem die Krankheit cantonirt ist, so hat er nur nachzusehen, welche Tabletten diesem Organ entsprechen, um gleich den Heilerfolg zu erwarten.

Hier muss ich eine wenig erfreuliche Seite der heutigen Medicin kurz berühren. Die Fülle von neuen Arzneimitteln und Präparaten, welche die rastlos arbeitenden chemischen Fabriken und Apotheken uns darbieten, überschwemmen den Markt in so ausserordenlichem Mafse, dass es nicht mehr möglich ist, ein auf Wissenschaft und Erfahrung sicher gegründetes Urtheil zu gewinnen. Das Interesse der Industrie erfordert eine gewisse Reclame. Es ist nicht zu hindern, dass Speculation und Reclame sich der im Publikum herrschenden Strömungen bemächtigen. Der Kranke, welcher Hülfe erhofft, ist leicht zu bethören, er klammert sich an das Neue und will nicht warten, bis die Wissenschaft ihr Urtheil gegeben hat; aber die Anpreisung neuer Nähr- und Arzneimittel oder solcher Dinge, die es sein sollen, überschreitet leider nach Form und Inhalt gar oft die Grenze dessen, was die Würde der Heilwissenschaft erlauben sollte, und scheut sich nicht, selbst bis auf die Giebel der Häuser zu steigen, um von hier aus Heilkräfte zu verkündigen, die oft nur in der Phantasie des Urhebers bestehen.

Ausser der Chemiatrie (Pharmakologie), besitzt die innere Medicin heute noch eine Anzahl anderer Heilmethoden, welche sich zu grösserer

Bedeutung entwickelt haben. Der Chemiatrie gegenüber steht die physikalische Heilmethode, die Iatrophysik und Iatromechanik, welche eine Anzahl verschiedener Specialitäten in sich fasst. Namentlich hat neuerdings die Diätetik, die Ernährungstherapie und Ernährungscur, nachdem sie auf der Physiologie der Ernährung aufgebaut ist, eine grosse allgemein anerkannte Bedeutung für die Praxis gewonnen. Die Krankenpflege, in ihrer Bedeutung nunmehr allgemein anerkannt, erhebt sich ebenfalls besonders durch die Entwickelung der letzten Jahre, mehr und mehr zu einem unentbehrlichen, selbstständigen, zu einem Specialfache der wissenschaftlichen Medicin. Die Balneotherapie, die Climatologie behaupten ihre lange gefestigte Position in der Therapie.

Endlich ist auch die Psychotherapie, als eine besondere Heilmethode anerkannt und dem gesammten therapeutischen Inventarium einverleibt. Sie gehört zu den unentbehrlichsten Elementen einer wohlgeordneten Behandlung, sie umfasst das Traitement morale, die Suggestion, den Hypnotismus, die Macht des Glaubens und des Aberglaubens. Gerade diese Heilmittel sind bis jetzt am schwersten den Principien einer wissenschaftlichen Therapie anzufügen, sie sind auch heute noch mehr subjectiver als objectiver Natur; sie sind daher auch nicht selten der Tummelplatz der Laienärzte und Charlatane.

Allen diesen Heilmethoden wollen wir gern ihre Berechtigung zuerkennen, sofern sie wirklich Nutzen bringen und der wissenschaftlichen Kritik einigermafsen Stand halten. Uebrigens bringen alle diese neueren therapeutischen Specialitäten nicht etwas absolut Neues; sie waren schon in der Medicin der Egypter und Griechen bekannt und ebenso hatte der Gebrauch der Bäder eine grosse Verbreitung, mit denen Reibungen und Massage verbunden waren. Kühle und warme Bäder, Sand- und Sonnenbäder, Thermen und kalte Bäder, Hydrotherapie, kannte die Medicin des Römischen Kaiserreiches. Auch die Gymnastik spielte eine grosse Rolle, und die Diätetik bildet einen Glanzpunkt der hippokratischen Medicin.

Einer besonderen Anziehungskraft erfreut sich heute die physikalisch-mechanische Behandlungsmethode, besonders die Hydrotherapie, die Massage, die Heilgymnastik. Die Elektrotherapie hat sich nicht ganz auf der Höhe gehalten, die man erwarten konnte, und die pneumatische Therapie ebensowenig. Die physikalischen Heilmethoden haben sich in einen gewissen Gegensatz zur Pharma-

kologie gestellt, sie erstreben vielmehr die Kräftigung und Abhärtung des Gesammtorganismus im Kampf gegen die Krankheit. Das ist gleichzeitig ein Kampf gegen die Verweichlichung unserer Zeit. Besonders zahlreiche Verehrer hat die Hydrotherapie. Die sämmtlichen physikalischen Heilmittel bilden ein gewisses Ganze, welches sich der pharmakologischen Therapie gegenüber stellt. Dass diese Heilverfahren zusammengehören, ergiebt sich auch daraus, dass sie vielfach in besonderen Heilinstituten zusammengefasst werden. Die früheren Kaltwasserheilanstalten haben sich zu Instituten für physikalische Heilmethoden erweitert, und besondere Anstalten für diese Heilmethoden sind in einer Anzahl vielbesuchter Bäder errichtet, so in Wiesbaden das Augusta-Victoriabad, in Baden-Baden das schöne Friedrichsbad, in Carlsbad, Marienbad, Oeynhausen sind ähnliche Institute, welche die Zug- und Heilkraft ihrer wunderthätigen Quellen in zweckmäfsiger Weise vervollständigen. Berlin ist an grösseren und eleganten Badeeinrichtungen verhältnifsmässig arm und besitzt zwar viele Masseure und Masseusen, aber nur ein privates medico-mechanisches Institut, welches, vor einigen Jahren von einer Anzahl Aerzte begründet, jetzt sich eines ausgezeichneten Rufes erfreut. —

Die natürliche Folge einer so schnellen Entwickelung therapeutischer Methoden ist die, dass sich allmählich mehr und mehr therapeutische Specialitäten bilden, von denen jede das Feld ihrer Thätigkeit selbst zu bestimmen verlangt, wie z. B. die Hydrotherapie, die Gymnastik, die Massage und andere mehr. In analoger Weise ist dies übrigens auch für die pharmakologische und diätetische Therapie der Fall. Ich glaube, dass diese Specialisirung ihren Höhepunkt noch nicht erreicht hat: wir werden dahin kommen, dass die Behandlung einzelner Krankheiten zu einer Specialität wird, wozu schon heute in der Therapie der Lungentuberkulose, der Gicht, des Diabetes, der Herzkrankheiten der Anfang gemacht ist. Dass eine solche Specialisirung, wie sie ja nach vielen Richtungen hin im Sinne unserer Zeit liegt, auch ihr Gutes habe, kann man ohne Zögern anerkennen, obwohl wir nicht ohne Besorgniss unter der fortschreitenden Zersplitterung die Gesammttherapie in den Hintergrund treten sehen. Wir werden schliesslich viele Specialisten, aber wenig „Aerzte im alten Sinne“ mehr haben.

Die wissenschaftliche Medicin hat in dieser Zeit des

hastigen Schaffens einen recht schweren Stand. Denn die Ungeduld unserer Zeit verlangt eine schnelle Verwerthung des Geschaffenen. Weder der Erfinder noch der Patient wollen warten. Der Kranke, welcher sich von dem „Neuesten" mehr Hülfe verspricht als von dem Aelteren, und zwar um so mehr, je glänzender ihm das Neueste angepriesen wurde, will nicht warten, bis die Wissenschaft gesprochen hat. Die Wissenschaft braucht zur kritischen Prüfung und Erfahrung Zeit. Iudicium difficile. Der Laie ist schnell fertig mit dem Wort und mit dem Urtheil; der Sachverständige weiss, wie schwer in Sachen der Medicin und gerade der Therapie ein sicheres Urtheil gewonnen wird. Daher ist nichts natürlicher, als dass die wissenschaftliche Kritik langsamer und bedächtiger vorgeht, als es den Heissspornen gefällt. Ohne eine solche bedächtigere Prüfung würde auch heute noch die Krankenbehandlung zu einem Jahrmarkt werden, wo derjenige gewinnt, der am lautesten rufen kann. Erst die Zeit und die besonnene Prüfung lässt das Weizenkorn von der Spreu, das Gold von dem Flitter unterscheiden.

Zu allen Zeiten haben daher Culturstaaten die Nothwendigkeit anerkannt, für eine gründliche Ausbildung und Prüfung der Aerzte Sorge zu tragen. Diese Ausbildung musste auf der Erlernung der thatsächlichen Grundlage der Medicin, wie sie die Wissenschaft und die geläuterte Erfahrung giebt, basirt sein. Die Ausbildung des angehenden Arztes ist heute vielleicht die allerschwierigste Aufgabe. Man kann es fast Niemandem darin mehr recht machen. Man spricht von „Schulmedicin" und will damit einen gewissen Gegensatz zu den Anforderungen ausdrücken, welche das praktische Leben an den Arzt stellt. Nun, „Schulmedicin" müssen wir betreiben, wenn wir eben eine medicinische Schule sein sollen. Es ist selbstverständlich, dass der Unterricht nach gewissen Principien geleitet werden muss, welche dem Lernenden in erster Linie den wissenschaftlichen Inhalt und das wissenschaftliche Denken beizubringen trachten. Dass der gesammte Inhalt der Medicin, heutzutage weniger als je in der kurzen Zeit von vier bis fünf Jahren gelehrt werden könnte, ist einleuchtend. Dass auch der klinische Unterricht einigermafsen Beschränkung sich auferlegen muss, ergiebt sich schon aus dem vielgestaltigen Inhalt desselben. Wir sind aber auch von unseren Lehrmitteln, von der Ausstattung und den Mitteln unserer klinischen Institute abhängig. Der Umfang und der

Inhalt auch der klinischen Fächer wächst von Tag zu Tage. Alles lässt sich in der Studienzeit nicht lehren und auch nicht lernen. Schon jetzt sind die Ansprüche an den angehenden Arzt so hoch gespannt, dass eine weitere Steigerung derselben nicht ohne Bedenken ist, und dass man fürchten muss, mit der erstrebten Vielseitigkeit die Gründlichkeit des Wissens und Könnens zu beeinträchtigen. Multa non multum würde das Resultat sein. Der Anspruch, dass alles, was in der Praxis eine gewisse Bedeutung gewonnen hat, auch sogleich zum Lehrgegenstand erhoben werden soll, scheint daher nicht nach allen Richtungen hin überlegt zu sein. Die Grundlage, auf welcher der klinische Unterricht fusst, müsste, wie ich glaube, in der genauen Kranken-Beobachtung und in das wissenschaftliche Denken, auch in therapeutischen Dingen, verlegt werden, woran sich die Schulung zu gewissenhafter Pflichterfüllung und zur Erkenntniss der späteren eigenen Verantwortlichkeit anschliesst. Kein Arzt kann als Meister die Universität verlassen; wer nicht tüchtig weiterarbeitet, wird kein tüchtiger Arzt. Wie jeder andere Künstler, erreicht auch der Arzt die Höhe seiner Leistung erst nach jahrelanger, selbständig schaffender Thätigkeit.

Wenn wir hier einige Schwierigkeiten berührt haben, welche der „Sturm und Drangperiode" angehören, in der sich die interne Therapie heute zu befinden scheint, so wollen wir uns doch damit nicht die Freude an den wirklichen Fortschritten verkümmern lassen. Die Zeit und die ernste Arbeit an den Stätten der Wissenschaft und der objectiven praktischen Erfahrung werden das jetzt noch etwas trübe Fahrwasser unserer Kunst klären. Dem Wohlwollen und der hohen Einsicht unseres vorgesetzten Herrn Ministers und seiner Räthe verdanken wir die frohe Aussicht, dass wir auch in Berlin in nicht zu ferner Zeit neue, freigebig ausgestattete und erweiterte Kliniken erhalten werden, welche uns in den Stand setzen, den Anforderungen der Zeit nach allen Richtungen hin gerecht zu werden.

Unser Congress für innere Medicin hat seit seiner Begründung vor 15 Jahren die Aufgabe im Auge behalten, die dauernde und innige Verbindung der medicinischen Wissenschaft und der ärztlichen Kunst zu fördern. Wir haben in unsern Tagungen an den Kämpfen wie an den Fortschritten mitgearbeitet. Wir hoffen und glauben, dass wir

auf diesem Wege am Besten zu der Förderung der ärztlichen Wissenschaft und Kunst sowie zu dem immer wachsenden Ansehen des ärztlichen Standes beitragen können. Wir sind nicht entmuthigt, wenn wir Kämpfe haben bestehen müssen, wenn wir solche vielleicht noch vor uns haben. Der Kampf stählt die Kraft, der Kampf ist der Hebel zu allen wirklichen Fortschritten in Wissenschaft und Kunst. Wir sehen der Zukunft der Medicin vertrauensvoll entgegen, und hoffen, dass für unsere Kinder und Schüler die Zeit kommen wird, wo sie ausrufen; „Es ist eine Lust ein Arzt zu sein.“ —

Ich erkläre nun den XV. Congress für eröffnet und ertheile zunächst das Wort dem Vertreter Sr. Excellenz des Staatssecretärs des Innern Herrn v. Bötticher, dem Herrn Unterstaatssecretär, Wirklichen Geheimen Ober-Regierungsrathe Rothe.

II.

Begrüssung im Namen der Reichsverwaltung

durch den

Herrn Unterstaatssecretär Wirkl. Geh. Ober-Reg.-Rath **Rothe** (Berlin).

Meine hochverehrten Herren!

Mir ist der ehrenvolle Auftrag zu Theil geworden, Sie im Namen der Reichsverwaltung zu begrüssen. Mein Herr Chef, Excellenz von Bötticher, bedauert ausserordentlich, einer Reise wegen dies nicht persönlich thun zu können, nicht der Freude darüber Ausdruck geben zu können, dass der Congress für innere Medicin wieder einmal in der Reichshauptstadt tagt, und der Theilnahme, welche die Reichsverwaltung den Arbeiten der medicinischen Koryphäen zuwendet, die hier aus allen Gauen des deutschen Vaterlandes und aus den stammverwandten Nachbarländern zusammengekommen sind.

M. H.! Die Aufgaben, die auf hygienischem Felde der medicinischen Wissenschaft und der Sanitätsverwaltung gestellt sind, sind verschieden, und verschieden sind die Wege, auf denen beide ihrem Ziele zustreben. Das Ziel selbst aber, die Bekämpfung des Elends, mit dem das Heer der Krankheiten die Menschheit bedrängt, dieses edle Ziel ist beiden gemeinsam; darin begegnen und berühren sie sich. Nun kann zwar der Arzt seine Kunst ausüben, kann der Gelehrte die Wissenschaft vermehren ohne Zuthun der Verwaltungsbehörden. Nicht aber können die Behörden nützliche hygienische Anordnungen treffen, wenn ihnen nicht von den Männern der medicinischen Wissenschaft und Praxis gezeigt wird, wo und wie sie einzusetzen haben, um an

ihrem Theile und mit ihren Waffen die Entstehung und Verbreitung der Krankheiten zu bekämpfen.

Die schlimmsten unter den Volksfeinden sind die Infectionskrankheiten. Was zu deren Erkenntniss in vorderster Reihe die deutsche Wissenschaft entdeckt und erarbeitet hat unter regster und fruchtbarster Mitarbeit des Congresses für innere Medicin, das hat der Verwaltungsthätigkeit ganz neue Bahnen eröffnet, hat sie erst in den Stand gesetzt, durch zweckentsprechende Maassregeln der Vorbeugung wirksam in den Kampf einzutreten. Darum, m. H., fühlt die Verwaltung, insbesondere auch die durch mich vertretene Reichsverwaltung, ein berufsmässiges Interesse an Ihren Arbeiten. Darum rechnet sie darauf, dass der XV. Congress für innere Medicin den hohen Verdiensten seiner Vorgänger neuen Glanz hinzufügen wird. Darum begrüsst sie die hochansehnliche Versammlung mit dem Wunsche, dass ihre Berathungen der Heilwissenschaft zur Zierde, dem deutschen Namen zur Ehre, der leidenden Menschheit zum Segen gereichen möchten.

III.

Begrüssung im Namen der Königlich Preussischen Regierung

durch den

Herrn Ministerialdirector Wirklichen Geheimen Oberregierungsrath
Dr. **von Bartsch** (Berlin).

Meine hochverehrten Herren!

Der Herr Staatsminister Dr. Bosse, welcher durch eine unaufschiebbare Reise zu seinem aufrichtigen Bedauern verhindert ist, persönlich in Ihrer Mitte zu erscheinen, hat meinen Herrn Mitcommissar und mich beauftragt, Namens der Preussischen Medicinal- und Unterrichtsverwaltung dem XV. Congress für innere Medicin beim Eintritt in seine Verhandlungen einen herzlichen Willkommensgruss darzubringen. Ein ehrenvollerer Auftrag wie dieser konnte uns nicht wohl zu Theil werden. Diese illustre Versammlung von medicinischen Gelehrten aus allen Theilen Deutschlands und über dessen Grenzen hinaus begrüssen und den Ausdruck lebhaftester Sympathie für die hohen Ziele Ihrer Wissenschaft hinzufügen zu dürfen, gewährt uns in der That eine besondere Befriedigung.

Es scheint, m. H., dass dieses Jahr das bevorzugte Jahr der medicinischen Congresse ist. Während wir uns auf den internationalen Moskauer Congress rüsten, haben jüngst Ihre Herren Collegen von der Chirurgie in der Hauptstadt des Reiches getagt, und nunmehr tritt heute die innere Medicin in ihre Rechte.

Es ist eine ruhmreiche Entwicklung, auf welche dieser Congress zurückblicken kann. Getragen von den gewaltigen Fortschritten, deren

die medicinische Wissenschaft überhaupt und die Ihrige insbesondere, die Technik und andere verwandte Zweige sich rühmen dürfen, hat der Congress für innere Medicin unter seiner bewährten Leitung von Jahr zu Jahr seine Aufgaben erweitert, erhöht, vertieft und immer neue glänzende Erfolge gemeinsamer Geistesarbeit in den Annalen seiner Geschichte verzeichnet.

Die Preussische Medicinalverwaltung, deren Geschäfte zu leiten ich berufen bin, hat von jeher ihre Lebenskraft aus den Errungenschaften Ihrer Wissenschaft, m. H., gezogen. Daher ist es auch kein zufälliger Umstand, sondern das Ergebniss einer langjährigen historischen Gestaltung, dass in Preussen die Sorge für die Medicin und Doctrin in die Hände eines und desselben verantwortlichen Ministers gelegt ist. Wenn wir an unseren Hochschulen immer neue Stellen für Ihren Unterricht und besonders für Ihre Forschung zu gründen uns bemühen, so erwächst daraus für die Verwaltung des Medicinalwesens der unmittelbarste Gewinn, ohne welchen zu wirken, wenigstens mit Erfolg zu wirken, sie überhaupt ausser Stande sein würde.

Im übrigen ist es bekannt, dass die innere Medicin die Quelle, die Alma mater der medicinischen Wissenschaft überhaupt ist, und dass sie den Mittelpunkt derselben bildet oder doch immer mehr zu ihrem Mittelpunkte werden soll. Wenn dieser Gedanke in den neuen Studien- und Prüfungsordnungen zum Ausdruck gekommen ist, so ist auch das eines der Verdienste des Congresses für innere Medicin.

Hieraus, meine verehrten Herren, mögen Sie entnehmen, mit welchem Interesse wir Ihren Verhandlungen folgen und mit welcher Spannung wir den Ergebnissen derselben entgegensehen. Im Namen des Herrn Ministers, der uns zu Ihnen kommittirt hat, und zugleich in meiner Eigenschaft als Ehrenpräsident dieses Congresses, kann ich mit keinem anderen, als dem lebhaften Wunsche schliessen, dass dieser enge Zusammenschluss höchster medicinischer Intelligenzen, welche ihr umfassendes Wissen, ihre unerschöpfliche Erfahrung in den Dienst der leidenden Menschheit gestellt haben, reiche Früchte tragen und dass aus den Verhandlungen auch des diesjährigen Congresses für innere Medicin reicher Segen erspriessen möge für Staat und Gesellschaft.

IV.

Begrüssung im Namen der Stadt Berlin.

durch den

Herrn Oberbürgermeister **Zelle** (Berlin).

Hochgeehrte Herren!

Je mehr Ihre Wissenschaft und Kunst fortschreitet, je mehr Ihr Scharfsinn die Geheimnisse aufdeckt, die die Krankheit, diese Feindin des Menschengeschlechtes, umhüllen, um so schärfer richten sich Augen und Hoffnungen von Hunderttausenden auf Ihr Thun und Forschen. Was der Einzelne in unablässiger Arbeit entdeckt und erprobt, das wollen Sie hier auf Ihrem Congresse in regem Meinungsaustausche fixiren und zum Gemeingute machen. Sie wollen, wie wir es vorhin von Herrn Geheimrath von Leyden hörten, das Gute nehmen, woher Sie es bekommen.

In einer Grossstadt wie Berlin ist natürlich in erster Reihe das Interesse der Bevölkerung auf Ihre Wirksamkeit gerichtet. Birgt doch die Grossstadt neben viel Glanz und Glück auch viel Elend und viele Leiden in sich. So ist es denn aber auch gerade an der Grossstadt, meine geehrten Herren, Ihnen für Ihre menschenfreundlichen Bestrebungen den wärmsten Dank auszusprechen, und ich drücke nicht bloss die Gefühle des Magistrats aus, von dem ich beauftragt bin, sondern die der ganzen Bevölkerung Berlins, wenn ich Ihren Congress für innere Medicin in unserer Stadt herzlich willkommen heisse.

V.

Begrüssung durch den Ehrenpräsidenten

Herrn Geh Medicinalrath Prof. Dr. **Rudolf Virchow** (Berlin).

Meine Herren, ich bin etwas überrascht dadurch, dass mir das Wort ertheilt worden ist; ebenso, wie ich überrascht war über die grosse Ehre, die man mir hat zutheil werden lassen, nachdem ich jahrelang mich Ihrem Congresse fern gehalten habe, mich zu einem der Ehrenpräsidenten mit zu ernennen.

Indess, Sie wissen ja: ich bin gewohnt, der Stimme des Volkes zu gehorchen, und so sehen Sie mich auch auf diesem Platze, und was Sie von mir verlangen werden, will ich sehr gern ausführen.

Indess möchte ich doch eine Bemerkung zu meiner Entschuldigung beibringen. Es sind nun beinahe 50 Jahre, dass ich gegen die Specialitäten kämpfe. Von dem ersten Augenblicke meiner öffentlichen Thätigkeit an stand ich unter den Gegnern derselben.

Mein Freund Traube war der erste, der mich etwas wankend gemacht hat, und ich habe ihm nachgegeben, obwohl nicht mit voller Ueberzeugung. Dann ist einer nach dem andern gekommen, bis wir zu den grossen Autoritäten der Gegenwart gelangt sind, von denen ich anerkenne, dass sie beanspruchen können, als etwas Besonderes zu erscheinen. Nichts destoweniger habe ich immer die stille Hoffnung, dass wir zu milderen Zeiten zurückkehren und dass wir die Gemeinsamkeit der Interessen, welche die verschiedenen Zweige der Medicin verbinden, auch äusserlich in einem grösseren Mafse wieder zum Ausdruck bringen werden.

Es ist ja sehr schön, dass in denselben Ferien wir einen medicinischen, einen chirurgischen und einen gynäkologischen Congress haben, die in kurzen Distanzen von einander, zumtheil sogar in den-

selben Räumen tagen. Aber hindernd ist es ein wenig der gemeinsamen Verständigung, und es lässt sich nicht verkennen, dass für die allgemeine Wissenschaft daraus eine Zerstreuung hervorgeht, die sehr häufig zu der Vorstellung Veranlassung giebt, als seien wir viel weiter in den Grundanschauungen auseinander, als es in Wirklichkeit der Fall ist. Daher kann ich wohl sagen: wenn ich hierherkomme, so geschieht es mit aus dem Grunde, weil ich wieder einmal in der Lage sein könnte, mildernd einzuwirken auf diese Zerklüftung. In meiner Stellung als Präsident der Berliner Medicinischen Gesellschaft ist es mir einigermafsen gelungen, die Gegensätze abzuschwächen. Ich würde wohl wünschen, dass wir noch weiter kommen könnten. Aber ich füge mich schliesslich da ich anerkennen muss, dass es gewisse Zeiten giebt, wo es eine Art von innerem Bedürfniss ist, für eine bestimmte wissenschaftliche Richtung sich mit derjenigen Intensität geltend zu machen, durch welche allein es möglich ist, eine starke Wirkung nach aussen zu erzielen. So will ich nicht verhehlen, dass ich gerade in diesem Augenblick wieder in einer gewissen Schwäche mich befinde, indem meine Freunde von der pathologischen Kategorie, die reinen Pathologen, die Ueberzeugung gewonnen haben, es sei unmöglich, die zunehmende Verwirrung zu hindern, welche jetzt ausgebrochen ist, wenn nicht auch sie sich zu einer Specialität und somit zu einem Specialcongress zusammenthun, und ich fürchte, Sie werden es demnächst erleben müssen, dass ein neuer Congress seine Ansprüche an Sie erhebt, mit der Hoffnung, ein stärkeres Band der Einigkeit zu knüpfen.

Sie wissen ja, m. H., wie es gegangen ist im Laufe der Zeit. Die einzelnen Richtungen, die sich jetzt als Specialitäten geltend machen, verschieben sich gegenseitig in ihren Ansprüchen, und nichts ist schlimmer gestellt in dieser Beziehung, als die pathologische Anatomie, die von allen in Anspruch genommen wird. Bald sind es die Chirurgen, bald die inneren Mediziner, bald die Gynäkologen, welche sich damit beschäftigen, und welche dann auch von der Hohen Staatsregierung die Gelegenheiten erlangen, sich in Specialforschungen zu vertiefen. Aber, dass das sehr glücklich gewesen ist, kann ich nicht behaupten, und wenn die alten Pathologen noch einmal aufständen und sähen, wie weit wir in dieser Zersplitterung gekommen sind, so würden sie sich, glaube ich, bekreuzigen. Ist es doch möglich gewesen, dass auf diesem Boden gerade von einer der stärksten Forschungsrichtung

der Versuch gemacht worden ist, eine neue Humoral-Pathologie aufzubauen und sogar den Anschein anzunehmen, als seien sie äusserst siegessicher. Nun, wir haben eben aus der Rede des abwesenden Herrn Präsidenten gehört, dass auch ihm die Serumtherapie noch nicht soweit vorgerückt zu sein scheint, dass man daraus die Grundlage eines theoretischen Arbeitens für die Zukunft gewinnen kann. Ich gehe ein kleines Stück weiter und behaupte, dass die glücklichen Resultate, welche in einzelnen Richtungen gewonnen worden sind, noch vollkommen jeder Erklärung spotten und dass sie noch gar keine Theorie ergeben haben, sondern nur praktisches Wissen, gerade so ein praktisches Wissen, wie wir es seinerzeit durch Jenner bei den Pocken erlangt haben, bei denen wir noch heutigen Tages fern davon sind, die theoretische Erklärung gefunden zu haben.

Indess, ich will niemals hinderlich sein, wenn irgendwo eine neue Hoffnung auf eine neue Theorie sich erhebt, und wenn auch die Kgl. Staatsregierung auf einer solchen Hoffnung weiter baut und danach glaubt, ein höheres Mafs von Sicherheit dadurch gewonnen zu haben, als in Wirklichkeit vorhanden ist. Wir alle müssen uns eben unseres Lebens wehren, und aus diesem Bestreben heraus erkenne ich gern an, wenn man in einer so ausgezeichneten Vereinigung, wie Sie sie besitzen, die Stärke der gemeinsamen Arbeit wiederfindet, welche erforderlich ist. Es gehört zu allen Dingen Muth, und der Muth belebt sich in der Zahl der Theilnehmer. Zweifellos fühlen wir uns viel stärker in unseren Vorstellungen, wenn wir zu vielen beisammen sind, als zu wenigen, und wer es erlebt hat, in geringer Zahl seine Kämpfe führen zu müssen, der wagt es auch, sich der Hoffnung hinzugeben, dass in einer grossen Zahl der Mitkämpfer ein neues Element der Stärke und des Sieges gewonnen sein wird.

Indem ich Ihnen das wünsche, m. H., hoffe ich, dass Sie recht viele und grosse Entdeckungen im Laufe des nächsten Jahres machen, und dass auch dieser Congress eine Reihe derselben zutage fördern möge.

VI.

Begrüssung im Namen der Aerztekammer Berlin-Brandenburg

durch den

Herrn Geh. Sanitätsrath Dr. **Becher** (Berlin).

Ich habe die Ehre, dieser hochansehnlichen Versammlung als Vorsitzender der Aerztekammer Berlin-Brandenburg — das ist der staatlich anerkannten Vertretung der Aerzteschaft — den Gruss der letzteren zum XV. Congress für innere Medicin zu bringen und Sie willkommen zu heissen.

Es ist eine Errungenschaft der Neuzeit: die Gewohnheit der Aerzte, für ihre speciellen Dinge sich jährlich in Wanderversammlungen zusammenzufinden. Wenn diese Gewohnheit berechtigt ist — und sie ist es, weil sie besteht, weil sie sich bewährt hat — so gilt dies in erster Reihe für die innere Medicin, wie hier schon gesagt ist, der Mutter jeglicher Medicin, der Mutter der zahlreichen Tochterdisciplinen, die, wenn sie sich auch scheinbar von ihr losgelöst haben, doch immer mit ihr organisch zusammenhängen müssen.

Jede Wissenschaft, auch die medicinische, hat zweierlei Aufgaben: zuerst in den krausen Erscheinungen der Dinge das Dauerbare, das Dauernde, das Gesetz zu finden, der am lichten Tage geheimnissvollen Natur den Schleier zu rauben, und dann, die Errungenschaften des menschlichen Geistes zum Wohle, znm Nutzen der Menschheit, zur Verbesserung und Verschönerung ihres Daseins zu verwerthen. Diesen beiden Aufgaben ist die medicinische Wissenschaft von Anfang an

immer nachgekommen, und wenn sie auch Anfangs nur Sandkorn an Sandkorn gereiht hat, so sind doch schliesslich Steinchen und Steine daraus geworden, die das stolze Gebäude der Wissenschaft emporgeführt haben, ein Gebäude, das ja nie fertig werden kann, das aber auch niemals zu nichte wird, weil auf seinen Zinnen immer die Wahrheit thront. Zu diesem Bau möge auch der XV. Congress für innere Medicin, wie immer, seine gewichtigen Bausteine beitragen, zur Förderung, zum Nutzen für sich selbst und von uns Aerzten und zum Heile der Allgemeinheit. — Das wünsche ich von ganzem Herzen.

II.

Referate

nebst anschliessenden Discussionen.

I.

Der chronische Gelenkrheumatismus und seine Behandlung.

Erstes Referat

von

Geheimerath Prof. Dr. **Bäumler** (Freiburg).

Hochgeehrte Herren Collegen!

Das Geschäftscomité hat als ersten Gegenstand auf die Tagesordnung unseres Congresses eine Discussion über den chronischen Gelenkrheumatismus und dessen Behandlung gesetzt und mir und meinem verehrten Herrn Mitreferenten den sehr ehrenvollen Auftrag ertheilt, die Discussion durch orientirende Referate einzuleiten.

Schon der Umstand, dass zwei Referenten aufgestellt wurden, deutet darauf hin, dass es sich um praktisch wichtige Krankheitszustände handelt, welche nach verschiedenen Richtungen hin noch der Sichtung und Klärung bedürfen. Und ganz besonders ist dies der Fall vom Standpunkte der inneren Medicin, vor deren Forum viele der einschlägigen Fälle in erster Linie gebracht werden, so dass gerade die frühesten Stadien der Erkrankung häufiger dem inneren Arzte, die späteren und schwereren Veränderungen dagegen mehr dem Chirurgen zu Gesicht kommen. Um ein vollständiges Bild unseres Wissens und Könnens in Bezug auf diese Krankheit durch die heutige Discussion zu erhalten, müssen wir daher auch die Mitwirkung unserer chirurgischen Collegen uns erbitten, und wir dürfen es wohl als ein besonders günstiges Omen für unsere Discussion betrachten, dass wir diesmal hier in

Berlin tagen, wo eine Anzahl hervorragender Chirurgen uns die Ehre anthut, unseren Verhandlungen beizuwohnen. Wir hoffen, dass sie auch an denselben sich betheiligen und dass in der Discussion die speciell chirurgischen Gesichtspunkte von berufenster Seite ihre Beleuchtung finden werden.

Da eine erfolgreiche Behandlung eines Krankheitsprozesses und des von demselben heimgesuchten Kranken nur auf der Grundlage einer möglichst genauen Kenntniss des Krankheitsvorganges und seiner Ursachen geplant und zur Ausführung gebracht werden kann, haben ich und mein Herr Mitreferent die Arbeit so unter uns vertheilt, dass ich die zur Indicationsstellung erforderliche pathogenetische Grundlage erörtern werde, während Herr College Ott die Behandlung zum Gegenstand seines Referates machen wird.

Ehe wir in die Frage selbst eintreten, ist es jedoch vor Allem nothwendig, dass wir uns darüber verständigen, was wir unter „chronischem Gelenkrheumatismus" zu verstehen haben. Mancherlei Gelenkerkrankungen sind es, die mit diesem Namen belegt werden. Nicht nur, dass in der täglichen Praxis oft genug zwischen den zahlreichen, ätiologisch ganz verschiedenen Formen chronischer Gelenkentzündung nicht hinreichend scharf unterschieden wird; es wird thatsächlich auch von verschiedenen Schriftstellern, welche nur eine ganz bestimmte Erkrankung im Auge haben, Verschiedenes darunter verstanden. Bei uns in Deutschland wird nach v. Volkmann's Vorgang von den meisten Chirurgen das „chronischer Gelenkrheumatismus" genannt, was die Mehrzahl der inneren Kliniker als „Arthritis deformans" bezeichnet. In Frankreich dagegen werden allgemein auch diejenigen Fälle, welche unsere Chirurgen als „Arthritis deformans" scharf von dem chronischen Gelenkrheumatismus abtrennen, mit den übrigen zusammen als „rhumatisme chronique" abgehandelt, eine Sonderung nur von Einzelnen in der Weise angedeutet, dass einer Gruppe von Fällen noch die Bezeichnung „infectieux" beigelegt wird.

Die nicht geringe Verwirrung, welche auf diesem Gebiete herrscht, ist dadurch verschuldet, dass das eine Mal eine pathologisch-anatomische Bezeichnung gewählt wird, das andere Mal für dieselbe oder eine ihr sehr ähnliche, klinisch nicht unterscheidbare Krankheit ein der ältesten Humoralpathologie entlehnter Ausdruck, nämlich „Rheumatismus".

Hätte man sich allgemein darüber verständigt, was man unter „Rheumatismus“ verstehen will, so wäre ja die Verwendung des Wortes, selbst nach vollständiger Verflüchtigung seiner ursprünglichen Bedeutung, durchaus statthaft. Haben wir doch zahlreiche, aus der ältesten Zeit stammende Worte zur Bezeichnung ganz bestimmter Dinge beibehalten, nachdem deren ursprüngliche Bedeutung längst verloren gegangen ist. Aber eine solche Verständigung über den Ausdruck „Rheumatismus“ hat trotz mehrfacher Anläufe dazu noch nicht stattgefunden. Nachdem die im Körper herumziehenden bösen Säfte ihre Rolle ausgespielt hatten, wurden es die herumziehenden Schmerzen, für welche sich die Bezeichnung als bequemes Auskunftsmittel darbot. „Rheumatismus“ wurde also zunächst rein symptomatologisch gebraucht. Nun lehrte aber die Erfahrung, dass solche herumziehende Schmerzen häufig in Folge gewisser Beeinflussungen durch die Witterung, durch Feuchtigkeit und Kälte, Zugluft und dergl. entstehen. So kam es, dass „Rheumatismus“ bald auch als ätiologische Bezeichnung gebraucht wurde, dass „rheumatische“ Erkrankung gleichbedeutend wurde mit „Erkältungskrankheit“. Da ferner derartige herumziehende Schmerzen häufig gerade in Gelenkgegenden und in den Gelenken selbst sich festsetzen, wurde unwillkürlich eine Ideenassociation zwischen „Rheumatismus“ und Gelenkerkrankung geschaffen und der Ausdruck „Rheumatismus“ nunmehr auch in anatomisch-pathologischem Sinne gebraucht. Wenn von Rheumatismus gesprochen wird, denkt man an Gelenke, an durch Erkältung entstandene Schmerzen und andere Veränderungen an denselben. Und dieser Gedankengang schliesst dann alsbald auch eine therapeutische Association in sich: gegen Rheumatismus sind „antirheumatische“ Mittel anzuwenden, Diaphorese wegen der vorausgegangenen wirklichen oder angenommenen Erkältung, dann Arzneien verschiedener Art, die sich bei manchen dieser sog. „rheumatischen“ Affectionen wirksam erwiesen haben, von Alters her das Colchicum, das bei Gicht sich so oft bewährt hatte, in unserer Zeit hauptsächlich die Salicylsäure, das Antipyrin et hoc genus omne.

Aber auch in einem noch weitergehenden Sinne wird von Rheumatismus gesprochen: im Sinne einer in der Organisation gewisser Personen begründeten Prädisposition zu entzündlichem Erkranken der Gelenke unter dem Einfluss von Erkältung und

anderen Ursachen. Der „Rheumatismus" wurde zu einer Diathese gestempelt. Bei unseren französischen Collegen ist eine derartige Anschauung auch heute noch sehr verbreitet, aber während Bouchard das Charakteristische des „Arthritisme" in Verlangsamung des Stoffwechsels sieht, verstehen Andere nur die besondere Vulnerabilität der Gelenke darunter. Vielfach ist die Bezeichnung „rheumatische Diathese" aber nur der Ausdruck für etwas ganz Dunkles und Unfassbares, von dem alle möglichen Krankheitszustände entspringen können.

Dass sich selbst in unserer skeptischen Zeit ein derartig unsicherer, vieldeutiger, z. Th. geradezu mystischer Begriff, eine Bezeichnung mit so schwankender Bedeutung, wie das Wort Rheumatismus, halten konnte, hat verschiedene Gründe. Einmal die in manchen der in dieses Gebiet einschlagenden Fälle thatsächlich vorhandene grosse Schwierigkeit, eine ganz bestimmte ätiologische oder auch nur pathologisch-anatomische Diagnose zu stellen, dann die Bequemlichkeit einer derartig unbestimmten Bezeichnung, namentlich auch für die Bedürfnisse der alltäglichen Praxis. Der Kranke oder seine Umgebung wollen eine Diagnose haben und sind völlig befriedigt, wenn sie mit der Diagnose „Rheumatismus" abgespeist werden. Sie wissen nun ganz genau, um was es sich handelt, und schon der Gedanke an die grosse Zahl der zu Gebote stehenden antirheumatischen Hausmittel und Arzneien wirkt beruhigend.

So werden in praxi oft genug die verschiedenartigsten Dinge, die schon jetzt bei sorgfältiger Untersuchung und genauer Anamnese als das diagnosticirt werden könnten, was sie wirklich sind, schlechthin als Rheumatismus bezeichnet, während es sich thatsächlich, wo man nur einen Erkältungsrheumatismus angenommen hatte, um eine Neuritis, um die lancinirenden Schmerzen der Tabes, um eine Periostitis, vielleicht um eine Periostitis syphilitica handelt, oder der diagnosticirte „chronische Gelenkrheumatismus" in Wirklichkeit eine gonorrhoische Gelenkentzündung ist. Und wie viel kommt doch für die Behandlung auf rechtzeitige Erkennung des wahren Wesens einer derartigen Erkrankung an!

Man darf wohl füglich sagen, dass diese missbräuchliche Anwendung des Ausdrucks „Rheumatismus" sehr nachtheilig gewesen ist, nicht nur für viele Kranke, sondern auch für die Entwickelung unserer Kenntnisse über manche Erkrankungen, namentlich der Gelenke, der

Nerven und Muskeln, insoferne als diese vage und nichtssagende Diagnose immerhin ein genaueres Studium der im Einzelfall vorliegenden und objectiv nachweisbaren Veränderungen überflüssig erscheinen liess. Dass dies ein grosser Uebelstand ist, wurde auch wohl vielfach empfunden und öfter beklagt, und hat auch schon wiederholt zu Versuchen, eine Klärung herbeizuführen, Anlass gegeben. So hat auf der hier in Berlin vor 11 Jahren abgehaltenen Naturforscherversammlung Immermann[1]) den Vorschlag gemacht, den Ausdruck „Rheumatismus" zwar beizubehalten, ihn aber ausschliesslich für Krankheitszustände mit einheitlicher Pathogenese und womöglich auch einheitlicher Aetiologie zu verwenden, also für den sogenannten „acuten Gelenkrheumatismus" und dessen Varianten. Für diese Erkrankungsform ist der Name Rheumatismus so gut wie irgend ein anderer, aber man sollte ihn auf dieselbe beschränken.

Von dieser typischen und wohlcharakterisirten Krankheitsform hat man schon früher verschiedene Formen ähnlicher Erkrankung als „Pseudorheumatismen" oder „Rheumatoiderkrankungen" abgetrennt. Da dieselben im Verlaufe wohl bekannter Infectionskrankheiten aufzutreten pflegen, hat man sie mit diesen, also mit der Septicopyämie, der Dysenterie, dem Scharlach, der Gonnorrhöe u. s. w. in direkte Beziehung gebracht. Gerhardt[2]) hat auf dem letzten Congresse eine sehr schätzenswerthe Uebersicht über diese „Rheumatoide" gegeben. Es ist heute nicht am Platze, über die Frage sich zu verbreiten, inwieweit jedesmal bei derartigen Gelenkerkrankungen der bestimmte Erreger der betr. Infectionskrankheit auch die Gelenkentzündung hervorruft, oder ob es sich dabei um secundäre anderweitige Infectionen handelt, ob unter anderen auch die specifische Ursache des acuten Gelenkrheumatismus in manchen dieser Fälle eine maßgebende Rolle spielt. Für eine beim Scharlach nicht selten vorkommende Form scheint dies, wenigstens nach der Neigung zu Herzcomplicationen und der meist prompten Wirkung des Salicylnatriums zu urtheilen, oft der Fall zu sein, doch gibt es dabei auch andere, schwerere Formen. Wie die nach Diphtherieheilserum-Einspritzung zuweilen gleichzeitig mit den bekannten Urticaria-ähnlichen Ausschlägen auftretenden meist leichten Gelenkaffectionen zu Stande kommen, ist noch ganz unbekannt.

Was sollen wir nun unter „chronischem Gelenkrheumatismus" verstehen?

Folgerichtig die chronische Form des acuten. Solche chronische Formen desselben gibt es. Sie setzen sich meist zusammen aus wiederholten subacuten Anfällen, aus Rückfällen nicht sorgfältig oder lange genug behandelter acuter Anfälle. Hier können wir mit Fug und Recht von chronisch gewordenem acuten Gelenkrheumatismus sprechen. Es treten da immer wieder leichte Fiebersteigerungen neben den zuweilen unbedeutenden Gelenkerscheinungen auf, es besteht die Neigung zu starkem Schwitzen, die Beeinflussbarkeit der Gelenkerscheinungen durch Salicylnatrium oder Antipyrin. Häufig sind da auch von früheren Anfällen herrührende Herzaffectionen nachweisbar, oder sie entwickeln sich auch erst in dem chronischen Stadium. Diese Form des chronischen Gelenkrheumatismus ist seit Einführung der Salicylbehandlung viel seltener geworden.

Etwas Anderes ist es schon mit den Fällen, in welchen ein heftiger, lange andauernder, vielleicht von Anfang an nicht energisch genug behandelter Anfall, insbesondere bei einem von Haus aus schwächlichen noch sehr jugendlichen Individuum, in Folge der Heftigkeit oder vielleicht auch der Besonderheit der Entzündung dauernde Veränderungen an einzelnen Gelenken zurückgelassen hat. Wenn in einem solchen Falle Ankylosen oder chronische Verdickungen der Bandapparate und der sonstigen Umgebung der Gelenke oder in Folge lange andauernder fehlerhafter Haltung Muskelverkürzungen zu Stande gekommen sind, und Beweglichkeitsstörung und anderweitige Beschwerden bestehen bleiben, so kann, soferne nicht auf's Neue entzündliche Veränderungen an solchen Gelenken auftreten, füglich nicht von chronischem Gelenkrheumatismus gesprochen werden. Es handelt sich hier um Ausgänge und Folgezustände[3]) eines acuten Gelenkrheumatismus, der an sich völlig abgelaufen sein kann.

In manchen Fällen dieser Art können die zurückgebliebenen Veränderungen an diesem oder jenem Gelenke den Keim zu weiter fortschreitenden Ernährungsstörungen in den das Gelenk zusammensetzenden Theilen in sich bergen. Oder es kann auch eine dauernde mechanische Störung in einem Gelenke durch die dadurch hervorgerufene Aenderung der statischen Verhältnisse an anderen Gelenken, welche dann in fehlerhafter Weise in Anspruch genommen werden, das Auftreten entzündlicher Veränderungen begünstigen. Dies sieht man zuweilen an der Halswirbelsäule, wenn dieselbe z. B. in Folge von Ankylose in beiden Hüft-

gelenken mit gestreckter Stellung der Beine von einem durch seinen Beruf zu anhaltendem Schreiben genöthigten Menschen allzu andauernd in starker Beugung gehalten werden muss.[4]) Wenn in dieser Weise Veränderungen an einem Gelenke oder Muskelcontracturen auf andere Gelenke einwirken, so handelt es sich zunächst um rein mechanische Wirkungen, wie sie durch Druck und Zug hervorgerufen werden, also um Wirkungen, die in das Gebiet des Traumas gehören. Weiterhin kann dann an derart geschädigten Gelenken auch noch diese oder jene Infection um so leichter Entzündung hervorrufen. Wenn dies Jahre lang nach dem Ablaufe des acuten Gelenkrheumatismus der Fall ist, welcher den Beginn des ganzen Leidens bildete, so kann es sehr schwierig werden, die Beziehungen der später aufgetretenen und nun ein selbstständiges chronisches Leiden darstellenden Gelenkaffectionen zu jenem Rheumatismus festzustellen.

Es würde leichter sein, eine chronische Gelenkerkrankung als „chronischen Gelenkrheumatismus", d. h. als chronische Form der acuten Infectionskrankheit „Rheumatismus acutus", zu diagnosticiren, wenn der letztere ganz ausschliessliche Zeichen hätte, wenn also vor Allem ein bestimmter Mikroorganismus als Erreger desselben sicher nachgewiesen wäre. Da dies nicht der Fall ist, müssen wir uns an die Hauptsymptome halten: die rasch erfolgende entzündliche Anschwellung der Gelenke mit gewöhnlich erheblicher periarticulärer Schwellung, die grosse Schmerzhaftigkeit derselben, die grosse Neigung zu Entzündungen am Herzen, das Fieber, auch in subacuten Fällen in geringem Grade wohl immer vorhanden, die Neigung zum Schwitzen und die meist durchschlagende, in vereinzelten Fällen freilich auch nur geringe Wirkung der Salicylpräparate, des Antipyrins und anderer ähnlicher Mittel. Die von Lancereaux[5]) für den acuten Gelenkrheumatismus behauptete Milzvergrösserung konnte ich nicht nachweisen.

Die Zahl der Fälle von chronischer Gelenkerkrankung nun, die mit Sicherheit als chronischer Gelenkrheumatismus bezeichnet werden können, weil sie in nachweisbarer Beziehung stehen zu sicher diagnosticirtem acutem Gelenkrheumatismus, ist wahrscheinlich eine geringe. Diese Beziehung muss nachweisbar sein, denn es ist bei der grossen Häufigkeit des acuten Gelenkrheumatismus sehr leicht möglich, dass Jemand, der einmal einen solchen hatte, nach kürzerer oder längerer Zeit auch von einer andern und zwar von Hause aus

chronischen Form von Gelenkerkrankung befallen werden kann; selbst von der Form, welche, obwohl sie nach unserer Meinung nichts mit dem acuten Gelenkrheumatismus und dessen chronischen Formen zu thun hat, doch auch bei uns in Deutschland, wie vorher schon in Frankreich, besonders wohl unter dem Einfluss v. Volkmann's[6]) und der auf seiner Lehre fussenden Arbeit Waldmann's[7]) gewöhnlich als „chronischer Gelenkrheumatismus" bezeichnet wird. Diese Krankheit, welche heute den Gegenstand unserer Discussion bilden soll, ist nämlich etwas ganz anderes, sie ist eine selbstständige, glücklicherweise nicht sehr häufige Form von Gelenkerkrankung. Scheiden wir von den Formen chronischer Gelenkentzündung die so häufige und oft recht chronisch verlaufende gonnorhoische Gelenkentzündung, ferner die im Verlaufe verschiedener acuter Infectionskrankheiten, sodann die bei Tuberkulose, bei Syphilis (acquirirter wie congenitaler) vorkommenden Gelenkentzündungen aus, so bleibt noch ein Gebiet klinisch wohl charakterisirter Fälle übrig, in welchen ein bestimmtes ätiologisches Moment häufig nicht nachweisbar ist, wiewohl mancherlei, was auf die betr. Kranken eingewirkt hat, oder was an ihnen nachzuweisen ist, als Ursache beschuldigt werden kann.

Das Charakteristische bei dieser Erkrankung, welche ähnlich wie der acute Gelenkrheumatismus in ihren typischen Fällen als polyarticuläre Erkrankung auftritt, ist die oft sehr frühzeitig eintretende, durch verschiedenartige Veränderungen hervorgerufene Missstaltung der Gelenkgegenden, die in vielen Fällen zu einer völligen Verkrüppelung der Glieder oder des ganzen Körpers führt. Diese Verunstaltung betrifft nicht blos die äussere Form der Gelenke, wozu neben der gleichmässigen oder ungleichmässigen Schwellung auch noch die in der Umgebung rasch sich entwickelnde Muskelatrophie wesentlich beiträgt, sondern auch ihre anatomische Structur. Die Synovialmembran, die Knorpel und die Bandapparate, selbst die angrenzenden Theile der Knochen werden durch Schwund und Wucherung tiefgreifend verändert. Aus beiden Gründen, wegen der augenfälligen äusseren Verunstaltung und wegen der inneren Destruction ist die Bezeichnung der Krankheit als „Arthritis deformans" eine durchaus zutreffende.

Dieser Name „Arthritis deformans" wird nun aber von den meisten unserer chirurgischen Collegen nach v. Volkmann's Vorgang aus-

schliesslich in Anspruch genommen für die Fälle von chronischer Gelenkentzündung, bei welchem es durch Randwucherung des Knorpels und Verknöcherungen derselben, welche demgemäfs stets innerhalb der Gelenkkapsel liegen, durch Atrophie und wiederum durch Hypertrophie am Knorpel und Knochen zu tiefgreifenden Veränderungen aller das Gelenk zusammensetzenden Theile kommt. Den Typus dieser Erkrankung, bei welcher nach v. Volkmann niemals Verwachsung oder gar knöcherne Ankylose zu Stande kommen soll, bildet die meist rein örtlich bleibende Erkrankung des Hüftgelenks, das „Malum coxae senile". Bei dieser destruirenden Form von monoarticulärer chronischer Gelenkentzündung sind die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Gelenken dem Wesen nach die gleichen, nur gradweise weiter fortgeschritten, wie in den dem inneren Kliniker häufiger zur Beobachtung kommenden Fällen multipler deformirender chronischer Gelenkentzündung. Wegen des Befallenwerdens zahlreicher und meist auch der kleinen Gelenke an den Händen und Füssen hat letztere eine gewisse oberflächliche Aehnlichkeit mit dem acuten Gelenkrheumatismus und deshalb wohl hauptsächlich wird sie von den meisten Chirurgen als „chronischer Gelenkrheumatismus" bezeichnet.

Der wesentliche Unterschied dieser Erkrankungsform, welche hier und da auch ziemlich acut einsetzen kann, von dem acuten Gelenkrheumatismus ist die frühzeitig eintretende Veränderung (Zerstörung einerseits und ossificirende Hyperplasie andererseits) der Gelenkknorpel, welche bei dem acuten Gelenkrheumatismus selbst heftigster Form stets intact bleiben. Gerade in diesem Erkranken des Gelenkknorpels besteht aber auch die wichtigste Veränderung bei der „Arthritis deformans" der Chirurgen und gerade dieser Umstand macht es wahrscheinlicher, dass diesen beiden mit Deformation des Gelenkinnern einhergehenden Krankheitsformen wesentliche Ursachen gemeinsam sind, als dass die multiple deformirende Gelenkentzündung (der chronische Gelenkrheumatismus der Chirurgen) und der gewöhnliche acute Gelenkrheumatismus ursächlich zusammen gehören.

Als ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal zwischen chronischem Gelenkrheumatismus und Arthritis deformans der Chirurgen wird von diesen angegeben, dass bei letzterer niemals Ankylose durch Verwachsung im betreffenden Gelenke vorkomme, was bei ersterem öfter der Fall sei.

Bei wirklichem chronischen Gelenkrheumatismus im Anschlusse an acuten, besonders aber bei andern ätiologischen Formen chronischer Gelenkentzündung, vor Allem bei der verhältnissmässig so häufigen gonorrhoischen Gelenkentzündung, bei manchen der im Gefolge des Scharlachs und anderer acuter Infectionskrankheiten, bei den durch Gelenkblutungen im Gefolge der Haemophilie[8]) und des Scorbuts entstehenden Gelenkaffectionen können Verwachsungen zu Stande kommen. Dagegen sind sie bei der multiplen deformirenden Gelenkentzündung, der „Arthritis deformans" in unserem Sinne, gewiss nicht häufig. Dass übrigens bei weitgehender Zerstörung der Gelenke, wie man sie am ausgesprochensten beim Malum coxae antrifft, anatomische Veränderungen zu finden sind, die weiterhin sicher zu einer knöchernen Ankylose geführt haben würden, beweisen Fälle, wie sie von Rob. Adams[9]) beschrieben sind.

Um Fälle von sehr weitgehender Veränderung im Gelenkinnern bei multipler chronischer Gelenkerkrankung unterzubringen, waren die Chirurgen, welche v. Volkmann's Nomenclatur folgen, genöthigt, auch eine polyarticuläre Form ihrer A. deformans anzunehmen, wiewohl die typischste Form der Erkrankung gewöhnlich auf ein einzelnes Gelenk sich beschränkt. Diese polyarticuläre Arthritis deformans von dem chronischen Gelenkrheumatismus der Chirurgen zu unterscheiden, ist aber eine Unmöglichkeit. Selbst Waldmann, der überzeugteste Anhänger v. Volkmann's, muss zugeben, „dass diese Zustände im Entstehen nicht von einander zu unterscheiden sind"[10]).

Es handelt sich eben wohl thatsächlich um einen und denselben Process, und von dessen Dauer und anderen Nebenumständen hängt es ab, ob die inneren Gelenkveränderungen bereits dem Bilde der Arthritis deformans (der Chirurgen) entsprechen, oder ob sie noch nicht soweit gediehen sind.

Wir werden daher diese Gruppe von Fällen chronischer Gelenkerkrankung, welche in meist subacuter Weise auftretend, dann mit sehr chronischem, über Jahrzehnte sich hinziehendem, gewöhnlich ganz fieberlosen Verlaufe viele oder die meisten Gelenke des Körpers befällt, und die weitgehendsten Verunstaltungen an ihnen hervorruft, als Arthritis oder Polyarthritis deformans zusammenfassen, da die Bezeichnung „chronischer Gelenkrheumatismus" leicht zu einer

irrthümlichen Auffassung der Krankheit und zu häufig überflüssigen und erfolglosen therapeutischen Maßnahmen den Anlass geben kann. Wenn ich selbst vor einigen Jahren, als ich für unseren Congress dieses Thema vorschlug, die Bezeichnung „chronischer Gelenkrheumatismus" für dasselbe gebrauchte, so wollte ich durch die Wahl dieser weniger bestimmten Bezeichnung dem wohl besonders seit Waldmann's Arbeit bei uns häufiger gewordenen, bei unseren französischen Nachbarn aber ganz allgemein verbreiteten Sprachgebrauche Rechnung tragen. Gerade durch die eingehendere Bearbeitung der Frage bin ich aber zu der Ueberzeugung gekommen, dass die Bezeichnung Arthritis deformans den Vorzug verdient. Wir befinden uns mit ihr hinsichtlich der Auffassung des Krankheitsprozesses, wenn auch nicht hinsichtlich des Namens, in Uebereinstimmung mit den englischen Aerzten, welche bei der ihnen reichlich gebotenen Gelegenheit wohl am meisten und eingehendsten diese Krankheitsform studirt haben und von denen nur Sir A. Garrod [11]) deshalb hier genannt sei, weil die von ihm herrührende Bezeichnung „Rheumatoid Arthritis" die in England und Amerika allgemein angenommene ist. Vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus wird dort auch häufig die Bezeichnung „Osteo-Arthritis" gebraucht.

Die Bezeichnung „Arthritis nodosa" (Rhumatisme noueux Trousseau's und anderer französischer Schriftsteller), welche namentlich früher öfters gebraucht wurde, wäre ja zur Charakterisirung der augenfälligsten Veränderungen, besonders an den kleinen Gelenken auch ganz passend. Allein dieselbe ist von Rehn [12]) für die bei Kindern vorkommende, zuerst von Meynet [13]) beschriebene Form des acuten Gelenkrheumatismus, bei welcher sich an Sehnen und Knochenvorsprüngen Knötchen bilden, bereits in Anspruch genommen. Sie für die A. deformans zu rehabilitiren, würde nur die ohnehin auf diesem Gebiete so grosse Verwirrung hinsichtlich der Nomenclatur noch vermehren.

Einer eingehenderen Schilderung der Krankheitserscheinungen bedarf es vor einem Zuhörerkreise, der in der Lage ist, bei jedem Punkte der Besprechung an eigne Erfahrungen sich zu erinnern, nicht. Es werden ja Wenige unter Ihnen sein, deren Mitgefühl und Geduld in Versuchen, derartigen Kranken zu helfen, nicht oft schon auf harte Proben gestellt wurde, namentlich wenn Kranke bereits völlig hilflos geworden sind. Bei Solchen hat sich in Folge des oft Monate, ja Jahre langen Bettliegens auch bei sonst günstigsten äusseren Verhältnissen eine allgemeine Ernährungsstörung ausgebildet, die sich

durch Blässe und kachektisches Aussehen, allgemeine Abmagerung oder bei günstigen Ernährungsverhältnissen im Gegentheile durch übermässige Fettbildung kund giebt. In dem einen wie im andern Falle findet sich daneben ausgesprochene Atrophie zunächst der zu den afficirten Gelenken in Beziehung stehenden Muskeln, weiterhin des gesammten Muskelsystemes. Die Haut, namentlich an den verunstalteten Fingern, ist verdünnt, glänzend, gespannt, gegen die Nagelfurche hin häufig stärker pigmentirt, die Nägel selbst sind oft mit Längs- oder Querriefen versehen. Die zart gewordene Haut der Handteller ist oft stark geröthet und auffallend warm und feucht sich anfühlend.

An den befallenen Gelenken, unter denen die Hüftgelenke häufig frei bleiben, während die Kniegelenke und alle kleinen Gelenke an Händen und Füssen meist in hohem Grade an der Erkrankung sich betheiligen, lässt sich nach längerem Bestehen, zuweilen auch schon nach kurzer Dauer der Krankheit bei passiven Bewegungen ein fühl- und hörbares Knarren durch Aneinanderreiben der von ihrem Knorpelüberzug entblössten Gelenktheile nachweisen. An anderen Gelenken oder in früheren Stadien wird durch die Schmerzhaftigkeit, die Kapselverdickung, die zottige Wucherung der Synovialmembran jede active wie passive Bewegung unmöglich, und die lange dauernde Haltung des betreffenden Theiles in der Stellung, in welcher die geringsten Schmerzen empfunden werden, führt allmählich zur Contractur von Muskeln und Bändern. So kommt zu der Difformität, welche durch die Gelenkschwellung bedingt ist, auch noch die durch abnorme Stellung der einzelnen Theile und weiterhin noch die durch theilweise oder vollständige Luxation in einzelnen Gelenken hervorgerufene Missstaltung und Functionsstörung hinzu.

Dass unter solchen Umständen, namentlich wenn Kranke ganz an das Bett gefesselt sind, früher oder später tiefgreifende Störung der verschiedensten Functionen wie des allgemeinen Ernährungszustandes sich ausbilden muss, bedarf kaum der Erwähnung. Bestimmte Veränderungen des Stoffwechsels, wie sie primär der wahren Gicht ihr Gepräge geben, sind jedoch noch nicht nachgewiesen; Albuminurie oder Glykosurie, die in einzelnen Fällen vorhanden sein können, sind zufällige oder vielleicht auch auf Grund anderweitiger Praedisposition unter dem Einflusse der mit dem Gelenk-

leiden in Zusammenhang stehenden allgemeinen Ernährungsstörung zur Entwickelung gekommene Complicationen. Das gleiche gilt von gleichzeitig vorhandener Basedow'scher Krankheit (K. Spender[14]) oder von Psychosen (W. Zenker[15]).

Fieber ist auch bei den zeitweise eintretenden Steigerungen, bei Befallenwerden neuer Gelenke, entweder gar nicht vorhanden, oder es kommt zu ganz geringfügigen, kaum 38° C. erreichenden Temperatursteigerungen, was angesichts der zahlreich befallenen und auch durch Erguss angeschwollenen Gelenke sehr bemerkenswerth ist. Stärkere Fiebersteigerungen werden wohl nur durch zufällige Complicationen hervorgerufen. Die Fieberlosigkeit im Auftreten und Verlauf der Krankheit war es wohl auch, was Landré Beauvais[16]) veranlasste, die Krankheit als „goutte asthénique primitive" zu bezeichnen und sie gerade wegen ihres asthenischen Characters von der Gicht zu trennen, eine Trennung, welche einige Jahre später Heberden[17]) in noch schärferer Weise begründete.

Der allgemeine Ernährungszustand, sowie die Functionen des Nervensystemes werden in vielen schweren Fällen noch weiter ungünstig beeinflusst durch den bei solchen Kranken ganz gewöhnlich sich ausbildenden Morphinismus. So nützlich in solchen Fällen der zeitweise Gebrauch des Morphins und so unentbehrlich er ist in ganz hoffnungslosen Stadien der Krankheit, so müssen wir doch von vornherein so zurückhaltend wie möglich mit der Anwendung dieses Mittels sein und uns die Gefahr des Morphinismus stets vor Augen halten. Unter keinen Umständen sollte solchen Kranken die Morphinspritze überlassen werden. Dadurch, dass der Morphinismus als selbstständiger ungünstiger Factor noch zu der Krankheit hinzukommt, könnte eine dem Verlauf der Krankheit nach noch nicht unmögliche Besserung derselben ausgeschlossen werden. Ist man doch oft erstaunt zu sehen, wie nach einer Reihe von Krankheitssteigerungen mit Ausbreitung auf immer zahlreichere Gelenke und Zunahme der Erscheinungen in den schon früher befallenen, wodurch ein Kranker schon gänzlich arbeitsunfähig und hilflos geworden war, doch zuweilen nach vielen Monaten noch ein Ruhezustand und eine Besserung eintritt, die es den Kranken ermöglichen, sich wieder zu bewegen und selbst mit ihren missstalteten Händen zu arbeiten.

Ob in sehr frühen Stadien die Krankheit heilbar ist, d. h. ob die

einmal begonnenen Gelenkveränderungen, die vielleicht zu Anfang nur in einer leichteren Entzündung der Synovialmembran bestehen, ohne weitere Folgen zu hinterlassen zurückgehen können, ist nicht erwiesen. G. A. Bannatyne[18]) in Bath, welchem wir die neueste, höchst werthvolle Monographie über die Krankheit verdanken, hält auf Grund einer reichen Erfahrung Heilung im Anfangsstadium für möglich. Auf alle Fälle sollte man bei einer so rasch zu tiefgreifenden Veränderungen in den Gelenken führenden Erkrankung im allerersten Beginne derselben die sorgfältigste Behandlung eintreten lassen und stets der Erfahrung eingedenk sein, dass nach eingetretener Besserung auch leichte Rückstände an den Gelenken für neue Steigerungen der Krankheit den Ausgangspunkt bilden können.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen werden bei einer Krankheit, die sich häufig über Jahrzehnte hinzieht, selbstverständlich zu verschiedenen Zeiten des Verlaufes sehr verschiedenartige sein können. In den frühen Stadien der Krankheit sie zu studiren, dazu ist selten Gelegenheit gegeben, und wo diese zufällig einmal vorhanden ist, kommt es auch erst noch darauf an, ob der betreffende Beobachter gerade an den Gelenkveränderungen so eingehendes Interesse nimmt, um dieselben speciell zu untersuchen. In späteren Stadien aber können die Hauptveränderungen, aus denen man Schlüsse auf die Pathogenese, auf den Ausgangspunkt des Prozesses in den das Gelenk bildenden Geweben machen könnte, durch sekundär aufgetretene Vorgänge völlig verwischt sein.

Nur sehr selten hat auch ein und derselbe Arzt die Gelegenheit, bei einem Kranken den Verlauf der Krankheit und den Wechsel der Erscheinungen durch viele Jahre hindurch zu verfolgen und es bedarf eines ganz speciellen Interesses an der Krankheit oder an dem betr. Kranken, um den Zeitaufwand und die Mühe nicht zu scheuen, welche die wiederholte genaue Untersuchung sehr zahlreicher Gelenke erfordert. Denn von dem Zustand eines Gelenkes dürfen wir nicht auf die übrigen zurückschliessen. Werden doch die Gelenke nicht alle auf einmal, sondern nach einander, einzelne erst Jahre lang nach den zuerst ergriffenen, befallen und fortwährend finden Aenderungen statt, bald in rascherem Fortschreiten, bald wieder mit Stillständen und Rückgangsperioden des Prozesses, dann wieder in neuen Schüben und wohl nicht jedesmal mit dem gleichen Angriffspunkte in einem und

demselben Gelenke. Bald mag mehr die Synovialmembran, bald mehr der Knorpel oder der Knochen Sitz der neuen Veränderungen werden.

So wäre es sehr leicht möglich, dass in den ersten Monaten an vielen Gelenken nur Auftreibung durch Kapselverdickung, Wucherung der Synovialmembran und Erguss, Beweglichkeitsstörung durch Schmerz und mechanische Behinderung vorhanden wären, während in späterer Zeit neben geringem oder fehlendem Ergusse die Erscheinungen des Knorpelschwundes an einem Theile des Knorpels nachweisbar würden, am Rande desselben aber in Folge der veränderten Druckverhältnisse vielleicht Knorpelwucherung mit schon theilweiser Verknöcherung sich fände. Einen grossen Unterschied wird es dabei machen, ob es sich um ein Gelenk handelt, das noch viel in Anspruch genommen wird trotz der erschwerten und schmerzhaften Bewegung, um ein Gelenk, das, wie das Knie- oder Hüftgelenk, das Gewicht des ganzen Körpers zu tragen hat, oder um ein solches, das ganz ruhig gehalten werden kann. Andauernd oder auch nur häufig gesteigerter Druck, andererseits auch verminderter Druck, der auf diese oder jene Stelle eines derart erkrankten Gelenkes einwirkt, wird Atrophie oder Hyperthrophie an Knorpel- oder Knochentheilen zur Folge haben können. Kann doch an ganz gesunden Gelenken schon die blosse lange dauernde Immobilisation, wie bereits Teissier und Bonnet[19]) nachgewiesen haben, passive Hyperämie und Schwellung der Synovialmembran, besonders der Fransen derselben, und selbst pannusartige Veränderung der Knorpeloberfläche verursachen. Monate oder Jahre lang fortgesetztes Bettliegen wird ferner durch den ungünstigen Einfluss auf alle Ernährungsvorgänge auch an den befallenen Gelenken zu Verfettung, namentlich im Knorpelgewebe Veranlassung geben können.

Ist erst durch eine Gestaltsveränderung der Gelenkfläche oder durch Muskelzug oder auch nur durch eine Aenderung des Muskelgleichgewichts eine abnorme Stellung der Gelenkflächen zu einander entstanden, so werden auch dadurch die Druck- und Ernährungsverhältnisse in den das Gelenk zusammensetzenden Theilen verändert. Die ursprünglich vielleicht mehr gleichmäfsig verbreitete krankhafte Störung der Gewebsernährung kann nun an verschiedenen Punkten des Gelenkes in einem ganz verschiedenen Grade sich weiterentwickeln.

So reichhaltig nun aber auch unsere Kenntniss von den pathologisch-anatomischen Veränderungen in derartigen Gelenken bereits ist, so betrifft sie doch mehr die Ausgänge, die letzten Stadien des Prozesses. Sehr viel ist noch zu thun übrig, um die Entwickelung, die ersten Anfänge der Veränderungen festzustellen und die Unterschiede zwischen dieser und anderen, insbesondere den schon jetzt sicher als infectiös zu betrachtenden Formen chronischer Gelenkentzündung aufzudecken. Ausserordentlich wichtige Aufschlüsse können hier unsere chirurgischen Collegen gewinnen, die ja jetzt nach dem Vorgang von Madelung, Bruns, Schüller, W. Müller[20]), Riedel, Felix Franke[21]) u. A. häufiger und auch schon in früheren Stadien derartiger Gelenkerkrankungen erfolgreich mit Messer und Meisel eingreifen. Gelegentlich solcher Operationen kann ja am Lebenden unendlich viel mehr von der Art der Veränderung gesehen werden, als an der Leiche.

Die mechanischen und mechanisch-nutritiven Vorgänge, die auch bei der Behandlung derartiger Kranker nie aus den Augen verloren werden dürfen, sind gewiss von allergrösstem Einflusse auf den Verlauf der Veränderung an den verschiedenen Gelenken im einzelnen Falle. Aber Alles auf bloss mechanische Wirkungen zurückführen zu wollen, wie dies Arbuthnot Lane[22]) gethan hat, geht viel zu weit und ist sicher unrichtig. Wären nur quantitative und qualitative Steigerungen der im gewöhnlichen Leben auf die Gelenke wirkenden mechanischen Momente genügend, um so schwere, viele Gelenke betreffende Veränderungen hervorzurufen, so müssten diese Krankheiten unendlich viel häufiger sein, als es thatsächlich der Fall ist. Aber unbedenklich kann zugegeben werden, dass dieses mechanische Moment, dass Trauma im weitesten Sinne des Wortes, eine grosse Rolle spielt bei den auf ein einzelnes Gelenk beschränkten Veränderungen, zu welchen ein vielleicht sehr unbedeutendes Trauma ursprünglich den Anstoss gegeben hat. Dies ist besonders der Fall bei dem „Malum coxae", bei welchem im Uebrigen die wesentlichen Veränderungen an den Haupttheilen des Gelenkes mit den bei der Polyarthritis deformans zu beobachtenden übereinstimmen. Manche, wie Waldmann, neuerdings auch Bannatyne räumen dem Malum coxae eine besondere Stellung ein, indem sie auf die rein senilen Gewebsveränderungen besonderes Gewicht legen. Traumen spielen ferner sicher eine sehr grosse Rolle bei den Arthropathien der Tabes und der Syringo-

myelie. Auf das traumatische bezw. mechanische Moment deutet auch das bei älteren Arbeitern, die sehr schwere Arbeit in Lastentragen und dergl. Jahre lang verrichtet haben, nicht seltene Vorkommen [23]) einer von den Zwischenwirbelknorpeln und dem Periost der Wirbelkörper ausgehenden knöchernen Verschmelzung oft zahlreicher Wirbelkörper hin.

Mit der Erwähnung von „Traumen" als Ursache mancher pathologisch-anatomischer Veränderungen haben wir bereits das Gebiet der Aetiologie betreten, das für die ganze Auffassung der uns beschäftigenden Krankheit, wie der zahlreichen verschiedenen Formen chronischer Gelenkerkrankung überhaupt und für deren Prophylaxis und Behandlung von grösster Wichtigkeit ist.

Von Alters her hat man atmosphärischen Einflüssen, vor allem der länger andauernden Einwirkung feuchter Kälte eine grosse Bedeutung beigelegt. Zweifellos ist auch in manchen Fällen nichts anderes auffindbar, was unter allen dabei nachweisbaren Ursachen gleich stark betont würde. Monatelanges Schlafen in einer feuchten Kammer, anhaltendes Stehen auf feuchtem, kalten Steinboden machen unter den zu erhebenden anamnestischen Angaben zuweilen den grössten Eindruck. Allein, wenn wir auch sehen, dass unter Seeleuten, die gerade der Feuchtigkeit und Kälte am meisten ausgesetzt sind, chronische Gelenkkrankheiten sehr häufig vorkommen, so ist doch daran zu erinnern, dass auch andere Ursachen neben den genannten Einflüssen, insbesondere Infectionen verschiedener Art, dabei eine grosse Rolle spielen können. Auch würde es, wenn diesen Einflüssen eine so hervorragende Bedeutung zukäme, doch sehr auffallend sein, dass dann die Krankheit nicht sehr viel häufiger ist. Sie soll zwar nach Angabe englischer Schriftsteller in Dublin und in holländischen Städten, also in notorisch feuchten Gegenden, viel häufiger vorkommen, als anderswo, allein eine zuverlässige Statistik über ihr Vorkommen und über ihre geographische Verbreitung existirt überhaupt noch nicht. Auch fehlt es nicht an Stimmen, welche der Feuchtigkeit und Kälte als Ursache der Arthritis deformans jeden Einfluss absprechen (Lancereaux, Osler [24]).

Dachte man früher bei der Einwirkung atmosphärischer Einflüsse hauptsächlich an die Störung der Hautthätigkeit und deren Rückwirkung auf die Säftemischung, so kann, auch abgesehen von einer

derartigen Erklärung, schon das an vielen Gelenken gleichzeitig erfolgende Auftreten der Erscheinungen den Gedanken an eine humorale Ursache nahe legen. Allein bis jetzt ist es nicht gelungen, wie bei der wahren Gicht, eine Stoffwechselanomalie nachzuweisen Die Annahme, dass die durch Nahrungsmangel und Elend erzeugte Kachexie von besonderem Einfluss auf die Entstehung der Krankheit sei, hat in dem Namen „Arthritis pauperum" seinen wohl durch manche Beobachtungen begründeten Ausdruck gefunden. Allein derselbe ist irreführend, indem thatsächlich die Krankheit ebensohäufig bei wohlhabenden, in den besten Verhältnissen Lebenden, wie bei Armen vorkommt. Ich selbst habe die ausgesprochensten Fälle in der besseren Praxis gesehen und unter zahlreichen Kranken grosser Ambulatorien wie unter den stationären Hospitalkranken die A. deformans überhaupt nur sehr selten angetroffen.

Als praedisponirende mögen die genannten Momente eine gewisse Rolle spielen, die eigentliche Ursache aber ist eine andere. Und ebenso wie diesen äusseren Einflüssen eine gewisse praedisponirende Wirkung zukommen kann, so ist dies auch der Fall mit Eigenthümlichkeiten der individuellen, vielleicht der familiären Constitution. Darin liegt eine gewisse Berechtigung zur Aufstellung einer besonderen „rheumatischen Diathese" und die Rücksichtnahme auf diese praedisponirenden Momente hat neuerdings Lancereaux[25]) dazu geführt, eine eigenthümliche Varietät der nervösen Constitution zu creiren, den „herpétisme", welcher sich als hervorragend hereditäre körperliche Eigenthümlichkeit durch Neigung zu herumziehenden, durch Witterungseinflüsse hervorgerufenen Nervenschmerzen, zu Migräne, zu Obesität und Diabetes, zu trophischen Störungen der Haut und Nägel, zu Ekzem und anderen Hautaffectionen, wie auch endlich zu der in Rede stehenden Gelenkkrankheit kund gebe.

Während so Lancereaux die Erblichkeit dieser nervösen Anlage so sehr betont, und auch Charcot[26]) und Trastour[27]) bei einer viel weiteren Fassung des Krankheitsbegriffs einen ziemlich hohen Prozentsatz von derartigen Gelenkkranken fanden, bei denen erbliche Anlage eine Rolle zu spielen schien, kommt ihr nach den Erfahrungen Garrod's (Vater und Sohn) und insbesondere auch nach denen Bannatyne's eine so grosse Bedeutung nicht zu.

Was indessen für einen gewissen Einfluss einer „nervösen" Constitution, also für Lancereaux's Anschauung, spricht, ist das fast überall hervorgehobene Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts unter den von der Krankheit Befallenen.

Der Einfluss der Erschöpfung und Abnützung giebt sich daran zu erkennen, dass dasjenige Lebensalter, in welchem die äusseren Verhältnisse und die Vorkommnisse des Lebens ihre grösste Wirkung entfalten, beim weiblichen Geschlecht insbesondere der bedeutungsvolle Abschnitt zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr, hinsichtlich des Beginns der Erkrankung den höchsten Prozentsatz aufweist. Doch kommt die Krankheit bei beiden Geschlechtern auch schon in früheren Lebensjahren zuweilen vor (bei Bannatyne's weiblichen Kranken sogar zwischen 30. und 40. Lebensjahr häufigster Beginn), ja selbst das kindliche Alter ist nicht ausgeschlossen. In früheren Lebensperioden nimmt die Krankheit oft einen mehr acuten Verlauf. Sie kann im Uebrigen bei Kindern ganz so auftreten wie bei Erwachsenen, so dass sie wohl zu unterscheiden ist von anderen Arten chronischer Gelenkerkrankung, so von der zum gewöhnlichen acuten Gelenkrheumatismus gehörenden Form mit fibröser Knötchenbildung und auch von einer mehr chronischen, meist schon vor der 2. Dentition auftretenden Form, welche George F. Still[28]) vor etwas mehr als Jahresfrist beschrieben hat. Dieselbe ist vor allen anderen Formen chronischer Gelenkerkrankung durch Schwellung der Milz und Lymphdrüsen ausgezeichnet.

Bereits Charcot hat der Scrophulose unter den praedisponirenden Momenten einen hervorragenden Platz eingeräumt. Später betonten Fuller[29]), ebenso Lane und Griffiths[30]) die Häufigkeit der Tuberkulose in der Familiengeschichte derartiger Kranker. Einerseits als praedisponirendes schwächendes Moment mögen tuberkulöse Erkrankungen der Eltern wie der Kranken selbst von Bedeutung sein; andererseits kann aber die Krankheit selbst, mit ihrer sich regelmäfsig ausbildenden Anämie, auch wiederum einen günstigen Boden für tuberkulöse Infection bereiten. Thatsächlich gehen viele dieser Kranken schliesslich an Lungentuberkulose zu Grunde.

Vorhin war die Rede von dem praedisponirenden Einflusse, welchen gewisse Eigenthümlichkeiten des Nervensystemes bei der Entstehung der Krankheit haben können. Man ist aber auch noch

weiter gegangen. Die an zahlreichen Gelenken zugleich und oft ganz symmetrisch auftretende Erkrankung konnte ausser durch Veränderungen im Blute auch durch Vermittlung des Nervensystemes zu Stande kommen. Verbindet dasselbe doch alle Theile des Körpers unter einander und können in den Centralorganen entstehende Wirkungen ebenso gut an peripheren Theilen Veränderungen hervorbringen, wie peripher angreifende Einflüsse auf reflectorischem Wege an anderen peripheren Theilen zur Aeusserung kommen. Bewegten sich die ersten Versuche, das Nervensystem zur Erklärung der Krankheit herbeizuziehen (J. K. Mitchell[31]), R. Remak[32]) mehr auf dem Boden der Hypothese, so schien diese Annahme eine wesentliche Stütze zu erhalten, als Charcot[33]) die eigenthümlichen, bei der Tabes vorkommenden Gelenkaffectionen kennen lehrte, die eine gewisse Aehnlichkeit mit den schwersten Formen von Arthritis deformans darzubieten schienen. Hier schien eine direct von einer Erkrankung des Rückenmarks abhängige trophische Störung vorzuliegen. Und auch bei Arthritis deformans fehlt es nicht an mancherlei trophischen Störungen, die gleichfalls auf das Nervensystem zurückgeführt werden könnten. Da ist vor Allem die oft so rasch eintretende, allerdings einfache Muskelatrophie, da sind die verschiedenen Veränderungen an der Haut und ihren Adnexen zu nennen[34]). Könnte also nicht auch die Gelenkaffection selbst, ähnlich wie jene der Tabes, der Syringomyelie, wie die bei manchen Hemiplegischen sich einstellende, eine vom Nervensysteme abhängige trophische Störung sein?

Die Analogie mit der tabischen Arthropathie trifft jedoch nur in einer höchst oberflächlichen Weise zu. Wie Charcot[35]) selbst hervorhebt, handelt es sich dabei um ganz andere Veränderungen als bei der Arthritis deformans. Sehr viel rascher kommt es zu einer weitgehenden Atrophie der Knochen, welche das Gelenk bilden. Und dann haben wir bei der Tabes doch vor Allem die sonstigen deutlichen Zeichen einer Rückenmarkserkrankung, neben welchen die Arthropathie als eine im Ganzen doch recht seltene Complication erscheint. Folli's[36]) in drei Fällen von Arthritis deformans gemachter Befund einer Atrophie der Ganglienzellen der grauen Vordersäulen des Rückenmarkes beweist um so weniger, als die bei Arthritis deformans zur Beobachtung kommende Muskelatrophie nicht diejenigen Charaktere zeigt, wie bei der Poliomyelitis anterior. Eigentliche degenerative Verände-

rungen sind an den Muskeln in der Regel nicht nachweisbar. Wo dagegen, wie in den Beobachtungen von Pitres und Vaillard[37]), eine periphere Neuritis infolge des Uebergreifens der Entzündung von einem Gelenke auf dessen Umgebung zu Stande kommt, ist eine gleichzeitig nachweisbare Muskelatrophie von dieser abhängig und nicht für die Annahme einer Rückenmarksaffection verwerthbar.

Auch für die mancherlei vasomotorischen und trophischen Störungen an der Haut brauchen wir nicht auf eine Affection besonderer, noch nicht nachgewiesener trophischer Nerven-Bahnen oder Centren zu recurriren. Die infolge der Armuth und sonstiger ungünstiger äusserer Verhältnisse auftretende allgemeine Ernährungsstörung, der Mangel an Bewegung, das andauernde Bettliegen u. s. w. genügen wohl in den meisten Fällen, um die genannten Erscheinungen zu erklären.

Wenn man nun auch selbstverständlich bei jeder auch nur auf ein oder ein Paar Gelenke beschränkten chronischen Arthritis nicht unterlassen wird, auf ein Rückenmarksleiden, wie Tabes oder Syringomyelie zu fahnden und auch bei der Polyarthritis deformans jedes etwa nachweisbare nervöse Symptom gebührend zu berücksichtigen, insbesondere auch mit Bezug auf die Behandlung eines derartigen Kranken, so kann man doch nicht so weit gehen, die ganze Krankheit dem Nervensysteme aufzubürden oder wie J. K. Mitchell und nur etwas weniger bestimmt Ralf Wichmann[38]) es thun, sie geradezu als eine Rückenmarkskrankheit anzusehen. Mangels ausgesprochener Veränderungen oder deutlicher klinischer Erscheinungen einer organischen Veränderung am Centralnervensysteme hat man auch zur Hypothese „dynamischer" Störungen an demselben seine Zuflucht genommen. Von hier aus bis zur Stempelung der Polyarthritis deformans zu einer Erscheinungsform der Neurasthenie ist nur noch ein kleiner Schritt. Auch dieser ist thatsächlich, allerdings in einer mehr allgemeinen Weise für die „rheumatischen" Erkrankungen überhaupt bereits gethan (R. Arndt[39]). Dass ein neurasthenischer Zustand, der sich infolge von anhaltenden ungünstigen Einwirkungen auf das Nervensystem, wie durch Ueberarbeitung, Sorgen, Noth, oder infolge auch von plötzlichen heftigen Gemüthserschütterungen, Schreck u. dergl. entwickelt hat, den Körper zu dieser oder jener organischen Erkrankung geneigter macht, ist nicht zu bezweifeln, und bei der Behandlung von an Arthritis deformans Leidenden sind derartige praedisponirende Momente gewiss sehr zu berücksichtigen.

Die von Kohts[40]) mitgetheilten beiden Fälle von Gelenkerkrankung, wahrscheinlich Arthritis deformans, in unmittelbarem Anschlusse an heftigen Schreck bei der Belagerung von Strassburg, beziehungsweise Paris, lassen deshalb keine weitgehenden Schlüsse zu, weil es sich nicht um eigene Beobachtung der ersten Erscheinungen, sondern um Bericht des Kranken nach Ablauf längerer Zeit handelt. Nach Angabe des einen Kranken soll eine Gelenkschwellung den heftigen durch Einschlagen einer Kartätsche in das Zimmer hervorgerufenen Schreckwirkungen beinahe unmittelbar gefolgt sein.

Von den einmal erkrankten Gelenken aus können auch reflectorisch gewiss mancherlei nervöse Störungen, insbesondere auf vasomotorischem Gebiete, u. A. auch Tachycardie (Spender), die in manchen Fällen als hervortretendes Symptom beobachtet wurde, zu Stande kommen. Manche derartige Erscheinungen könnten aber auch secundäre toxische Wirkungen von den kranken Gelenken aus sein.

Aber auch die Gelenkkrankheit selbst wurde von Manchen als auf reflectorischem Wege entstanden aufgefasst. Insbesondere war es das häufigere Vorkommen der Krankheit beim weiblichen Geschlechte und bei solchen Frauen, die verschiedenartige Störungen im Genitalapparate darboten, was u. A. Ord[41]) veranlasste, in einer vom Genitalapparate ausgehenden Reizung, welche durch das Nervensystem auf die Gelenke übertragen werde, die Pathogenese der Krankheit zu suchen. Die gleiche Hypothese hat man auch für andere mit Urogenitalleiden zusammen vorkommende Krankheitszustände entfernter Organe aufgestellt. Es sei hier z. B. nur an das Erythema multiforme erinnert, das Georg Lewin in manchen Fällen als Reflexerscheinung an der Haut von einer gonorrhoischen oder sonstigen Reizung der Urethralschleimhaut aus entstehen liess; desgleichen an die früher gegebene Erklärung für das Zustandekommen der gonorrhoischen Gelenkerkrankung, von der wir jetzt sicher wissen, dass sie auf einer Metastase, einer Verschleppung der specifischen Krankheitserreger der Gonnorrhoë nach den Gelenken hin, beruht.

Die Annahme einer Verschleppung von Entzündungserregern von erkrankten Schleimhäuten, insbesondere des weiblichen Genitalcanales, aber auch von anderen, z. B. der Darmschleimhaut oder von den Halsorganen her in die Gelenke, also die Annahme eines infectiösen Ursprungs, dürfte auch für die bei genitalkranken Frauen vor-

kommende Form der Polyarthritis deformans, für das häufigere Vorkommen der Krankheit beim weiblichen Geschlechte überhaupt, für deren Auftreten während einer Gravidität oder nach dem Puerperium oder in der Zeit der Menopause eine näherliegende und weniger gezwungene Erklärung sein, als die Annahme eines reflectorisch oder nach vorausgegangener Schädigung der Centralorgane vom Nervensystem aus zu Stande kommenden Erkrankens der Gelenke. Die ganze Art des Auftretens der Krankheit in polyarticulärer Form hat gewiss schon oft den Gedanken nahe gelegt, dass es sich um eine Infectionskrankheit handelt, dass auf dem Blutwege ein infectiöses Agens, dem gegenüber die Synovialmembran oder die Synovialflüssigkeit eine besondere Empfänglichkeit darbietet, in die verschiedenen Gelenke gelangt. War doch gerade dieser Gedanke noch ein besonderer Grund für Manche, wie z. B. Waldmann, die Polyarthritis deformans dem gewöhnlichen acuten Gelenkrheumatismus anzugliedern, nachdem letzterer mehr und mehr als eine Infectionskrankheit angesehen wird. Von diesem Standpunkte ist wohl auch die Bezeichnung Rhumatisme chronique „infectieux" der französischen Schriftsteller zu erklären. Und thatsächlich haben Untersuchungen der Gelenkflüssigkeit bei dieser Krankheit das Vorhandensein von Bacterien nachweisen lassen. Schon 1892 hat Schüller[42]) einen weiterhin wegen fast constanter Wiederholung des Befundes von ihm für pathogen gehaltenen Bacillus in derart erkrankter Gelenken gefunden. Etwas später (1894) haben G. A. Bannatyne und Wohlmann in Bath durch Punction aus solchen Gelenken mit grosser Constanz (in 24 von 25 Fällen) einen sehr kleinen hantelartig gestalteten Bacillus gefunden, der zwar in Bezug auf die Polfärbung, welche er zeigt, nicht aber hinsichtlich seiner sonstigen Eigenschaften mit dem von Schüller gefundenen übereinstimmt. (Ein von Dr. Bannatyne gütigst überlassenes Präparat wird gezeigt.) Eine genauere bakteriologische Untersuchung desselben wurde durch Blaxall[43]) im British Institute of preventive Medicine vorgenommen. Blaxall bestätigte in der ihm zugesandten Flüssigkeit den Befund eines vorwiegend Polfärbung zeigenden kurzen und sehr kleinen Bacillus. Er konnte ihn in der Synovialflüssigkeit verschiedener Gelenke von 18 Fällen von Polyarthritis deformans nachweisen, während ihm dies nicht möglich war bei Synovialflüssigkeiten, die von anderen Gelenkerkrankungen (chronische Synovitis,

gonorrhoische und tuberkulöse Entzündung) herstammten. Es gelang Blaxall auch, die Bacillen in Bouillon, auf Agar, Löffler's Serum und in Milch, nicht aber auf Gelatine zu züchten. Denselben Mikroorganismus fand Blaxall im Blute derartiger Kranker in den 3 schwersten von 5 Fällen in Deckglaspräparaten und durch das Culturverfahren. Für Mäuse, Kaninchen, Meerschweinchen erwies sich der Bacillus nicht pathogen, doch hatte es den Anschein, als ob bei Kaninchen eine Krankheit erzeugt wurde, bei welcher die Gelenke afficirt waren. Blaxall hält zur Feststellung dieses Punctes weitere Untersuchungen für nothwendig. Dass es Bakterien giebt, welche eine ganz besondere Prädilection für Gelenke zu haben scheinen, beweist eine Beobachtung Méry's[38]).

Diese Befunde sind ausserordentlich interessant, sie fordern dazu auf, in jedem einzelnen Falle als Hilfsmittel für die Diagnose die bakteriologische Untersuchung des durch Aspiration gewonnenen Gelenkinhaltes vorzunehmen. Vielleicht wird es dadurch möglich, wiederum eine der zahlreichen verschiedenen Formen von Gelenkerkrankungen schärfer als bisher abzugrenzen. Weitere Studien auf diesem Gebiete eröffnen aber auch die Aussicht auf sehr wichtige prophylaktische und therapeutische Gesichtspuncte.

Von diesem Standpuncte aus, wenn er weitere Stützen durch an verschiedenen Orten gewonnene Untersuchungsergebnisse erhalten haben wird, würde die Pathogenese der Polyarthritis deformans eine völlig einheitliche sein. Zur Zeit muss aber auch noch der Möglichkeit Rechnung getragen werden, dass ebenso wie verschiedene Momente, Bewegung und Ruhe, die allgemeinen Ernährungsverhältnisse und die wechselvollen äusseren Umstände einen Einfluss auf die nach dem Beginne der Erkrankung in einem solchen Gelenke sich abspielenden Processe haben müssen, so auch mehrfache, verschiedenartige directe Ursachen für das erste Zustandekommen der Gelenkerkrankung zusammenwirken könnten. Am einzelnen Gelenke und bei den auf ein Gelenk sich beschränkenden Formen der Arthritis deformans spielt sicher, wie bereits erwähnt, das Trauma eine hervorragende Rolle und zwar nicht blos in dem Sinne einer einmaligen mechanischen Einwirkung, sondern auch in dem, dass für ein bereits krankes Gelenk auch die gewöhnlichen normalen Bewegungen und die Last des Körpergewichtes fortwährend sich wiederholende Traumen darstellen müssen.

Demnächst können verschiedenartige allgemeine Ernährungsstörungen, wie vor allen Dingen die Gicht, ferner Scorbut, hämorrhagische Diathese, dann anämische Zustände und durch Noth, Kummer und andere Ursachen allmählich herbeigeführte allgemeine Erschöpfung des Körpers, auch Intoxicationen (Blei, Quecksilber), endlich vielleicht als das ausschlaggebendste Moment eine specifische Infection in mannichfacher Combination zusammenwirkende Ursachen bilden. Für die specifische Infection würden dann die anderen genannten Ursachen nur als praedisponirende wirken. Insbesondere bei alten Seeleuten sieht man nicht selten Fälle von gewöhnlich mehrfacher Gelenkaffektion, bei deren Zustandekommen traumatische und infectiöse Ursachen, vielleicht auch noch Scorbut und Gicht zusammengewirkt haben.

Bei einer über so viele Jahre sich hinziehenden Krankheit ist es auch nicht unmöglich, dass zu verschiedenen Zeiten verschiedene Ursachen eingewirkt haben und vielleicht die besondere Verlaufsweise eines Falles bedingen. Selbst verschiedenartige Infectionen könnten in einem und demselben Falle zu verschiedenen Zeiten oder auch als gleichzeitige Mischinfection sich abspielen. So könnte auch in einem Falle der erste Anstoss zur Krankheit durch eine gonorhoische oder syphilitische Entzündung oder durch acuten Gelenkrheumatismus bewirkt worden sein, die specifische Ursache der Arthritis deformans aber erst später auf dem so vorbereiteten Boden zur Entwicklung gekommen sein. In einem Falle der letzterwähnten Art würde man also, obwohl Rheumatismus acutus ein oder mehrere Male vorausgegangen und wahrscheinlich die praedisponirende Ursache für eine später zur Entwicklung kommende, ihre besonderen Kennzeichen darbietende Arthritis deformans gewesen ist, doch nicht von chronischem Gelenkrheumatismus sprechen dürfen. Die Arthritis deformans ist hier zwar auf dem Boden des acuten Gelenkrheumàtismus entstanden, hatte aber ausserdem noch ihre besondere Ursache.

Der mögliche Zusammenhang der Gicht mit der Arthritis deformans erfordert noch eine kurze Betrachtung. Sicher mit vollem Recht wurde die uns heute beschäftigende Krankheit schon von Landré Beauvais wie von Heberden von der Gicht abgetrennt. Aber dass ab und zu Fälle vorkommen, in welchen primär oder secundär Gicht bei dem Zustandekommen der terminalen Veränderungen der A. deformans mitwirkte, ist nicht zu bezweifeln. Ein Einfluss in der

Art, dass namentlich durch die angeerbte gichtische Diathese die Gewebe, insbesondere also die die Gelenke zusammensetzenden Gewebe, eine dauernde Veränderung erleiden, die eine ganz besonders starke Anlage zum Erkranken an Arthritis deformans begründete, wie dies Jon. Hutchinson[45]) annimmt, ist nach den statistischen Erhebungen von Archibald Garrod[46]) möglich, aber doch nicht gerade besonders häufig. In 64 von 216 Fällen Garrod's ist Gicht in der Anamnese angeführt. Diese Zahl ist immerhin so gross, dass der Zusammenhang nicht unbeachtet bleiben darf. In einem Lande, wo, wie in England, Gicht sehr häufig ist, wird auch der Fall vorkommen können, dass ein mit Arthritis deformans Behafteter, wenn seine Lebensweise es mit sich bringt, neben seiner bereits bestehenden Gelenkerkrankung noch wirkliche Gicht hinzubekommen kann. In der That erwähnt auch Hilton Fagge[47]), dass in Guy's Hospital vier Fälle zur Section gekommen seien, in welchen die charakteristischen Veränderungen der A. deformans neben Ablagerungen von harnsaurem Natrium in dem Grosszehengelenk vorhanden waren.

Als klinisches Unterscheidungszeichen zwischen gichtischer und der Arthritis deformans zugehöriger Missstaltung der Gelenke ist die von E. S. Reynolds[48]) hervorgehobene, an beiden Händen gleichmässige Symmetrie der Affection bei der letzteren im Gegensatz zu den unsymmetrischen und ungleichmässigen Veränderungen der Gicht wohl zu beachten.

Zur Gicht und nicht zur Arthritis deformans, mit welcher sie, seit Heberden zuerst auf sie aufmerksam machte, gewöhnlich nach Charcot's Vorgang als besondere Form derselben zusammengestellt werden, gehören wahrscheinlich die harten Knötchen an den Endphalangen der Finger, die man so oft auch als isolirte Erscheinung, namentlich bei älteren Frauen, beobachtet. Wenigstens scheinen dafür die von Potain und Serbanesco[49]) mit Röntgenstrahlen vorgenommenen Durchleuchtungen zu sprechen. Die Genannten nehmen an, dass diese Knötchen aus harnsaurem Kalk bestehen, der acht Mal durchlässiger für Röntgenstrahlen sei als Kalkphosphat.*) Eine Unter-

*) Anmerkung während der Corectur: In einem kürzlich erschienenen sehr beachtenswerthen Buche von F. Barjon, La radiographie appliquée à l'étude des arthropathies déformantes, du syndrome rhumatismal chronique déformant, Paris 1897, wird übrigens im Gegentheil auf Grund eingehender Untersuchung dieser Annahme von P. und S. widersprochen und die knöcherne Natur der Excrescenzen betont.

suchung mit Röntgenstrahlen kann aber auch bei der Arthritis deformans wichtige Aufschlüsse geben, z. B. über die knöcherne Natur harter Auftreibungen, ferner bei der von P. Marie und Harris[50]) beschriebenen Form der Osteo-arthropathie bei Phthise, dann über das Vorhandensein von knöcherner und anderweitiger Ankylose u. dgl. m.

(Eine Anzahl Radiogramme, u. A. auch zwei von einem Knie mit Arthropathia tabica zum Vergleiche mit einem Knie von einem Falle von typischer Polyarthritis deformans wird demontrirt. An einigen Radiogrammen von Händen wird auf das durch Subluxation zu Stande kommende, ebenso wie durch Knorpelschwund bedingte Fehlen des lichten, den Gelenkknorpeln entsprechenden Zwischenraumes zwischen den Knochenenden an den Phalangealgelenken aufmerksam gemacht, worauf neuerdings Oudin, Barthélemy und Béclère[51]) hingewiesen haben.)

Ich fasse das Ergebniss der vorausgegangenen Erörterungen in folgende Schlusssätze zusammen:

1. Der Name „Rheumatismus" ist auf den gewöhnlichen acuten Gelenkrheumatismus und die mit Sicherheit als Varianten desselben zu betrachtenden Erkrankungsformen zu beschränken.
2. Es giebt eine besondere Form meist polyarticulärer und darum dem acuten Gelenkrheumatismus ähnlicher Erkrankung, die ausgezeichnet ist durch einen eminent chronischen Verlauf, ohne Neigung zu Herzcomplicationen, durch Salicylpräparate nicht zu beeinflussen, frühzeitig zu Missstaltung und allmählich zu Destruction der Gelenke führend. Diese Krankheit ist als Arthritis, bezw. Polyarthritis deformans zu bezeichnen.
3. Die Ursache der Krankheit ist noch nicht sicher bekannt.

   Prädisponirend wirken alle Momente, welche auch sonst die Neigung zum Erkranken erhöhen, wie Armuth, Säfteverluste, nervöse Erschöpfung, vorausgegangene anderweitige Gelenkaffectionen, u. A. auch acuter Gelenkrheumatismus. Das weibliche Geschlecht zeigt eine besondere Disposition und es scheint ein gewisser Zusammenhang der Krankheit mit verschiedenen Vorgängen im Sexualapparate zu bestehen.

   Die Krankheit kommt nicht vorwiegend bei den ärmeren Bevölkerungsklassen vor.
4. Ein specieller genetischer Zusammenhang der Krankheit mit organischen oder functionellen Erkrankungen des Nerven-

systemes, so dass sie als centrale oder reflectorische Trophoneurose aufzufassen wäre, ist nicht mit Sicherheit zu erweisen.

5. Es ist nicht unwahrscheinlich, und die neueren bakteriologischen Untersuchungen geben dieser Annahme bereits eine gewisse Stütze, dass es sich um eine Infektionskrankheit handelt.
6. Bei der oft durch viele Jahre sich hinziehenden Krankheit mögen auch mehrere Ursachen, auch verschiedenartige Infectionen, auf einmal oder successive einwirkend, in Betracht kommen.

Anmerkungen.

1. Verh. d. Naturf.-Versamml. in Berlin 1886, Deutsche med. Wochenschr. 1886, No. 41.
2. Verh. d. XIV. Congr. f. inn. Med. 1896, S. 169.
3. Einen instructiven Fall, in welchem nach einem schweren acuten Gelenkrheumatismus mit Herzaffection durch zurückgebliebene Muskelcontracturen schwere Beeinträchtigung der Beweglichkeit und ausgedehnte Muskelatrophie bestand, ohne dass in den letzten Lebensjahren während der Beobachtungszeit aufs Neue Gelenkerkrankungen hervortraten, erlaube ich mir hier kurz mitzutheilen:

   Der bei seinem Tode 45 J. alte Schneider und Hausirer X. H. (Med. Kl. Freiburg i. Br. 1880, No. 73) hatte einen acuten heftigen Anfall von Gelenkrheumatismus im 28. Lebensjahre und weiterhin mehrmals leichtere Anfälle derselben Art durchgemacht. Schon im Jahre 1866 war er in der med. Klinik wegen Vit. cordis (Insuff. Aortae) behandelt worden. Ende der 60er Jahre musste er wegen zunehmender Unbeweglichkeit und Schwäche der Arme das Schneider-Handwerk aufgeben und sich mit Hausiren, Declamiren und Musiciren seinen Lebensunterhalt verdienen. Schon damals waren seiner Angabe nach leichte Beuge-Contracturen in den Armen und Beinen vorhanden. Bei einem Hospitalaufenthalte im Jahre 1878 war bereits am Bewegungsapparate und der Wirbelsäule der gleiche Befund nachweisbar wie im Jahre 1880 kurz vor dem Tode, der durch Herzinsufficienz herbeigeführt wurde. Es bestand abnorm gestreckter Verlauf der Wirbelsäule, so dass namentlich im unteren Brust- und Lendentheile jede Biegung fehlte. Nach Vorne konnte die Wirbelsäule gar nicht, hintenüber und seitlich nur ganz wenig gebeugt werden. Die Beugung des Kopfes war nicht, die Drehung etwas beschränkt. Beide Füsse in Spitzfussstellung, Gang demgemäss auf den Zehen, Knie- und Hüftgelenke gut beweglich, beim Gehen jedoch Beckenverschiebung.

   In beiden Kniegelenken durch Contractur der Beuger die Streckung etwas gehemmt; beide Vorderarme in halbgebeugter

Stellung durch Contractur des Biceps. Pro- und Supination beschränkt, Beugung in den Handgelenken, active und passive Streckung durch Verkürzung der Beugemuskeln beschränkt. Leichte Beugecontractur des Mittel- und Ringfingers beider Hände; die Abduction der Daumen etwas gehemmt.

Alle Gelenke völlig frei.

Die gesammte Körpermuskulatur hochgradig abgemagert.

Am Herzen enorme Hypertrophie und Dilatation mit Erscheinungen von Insufficienz der Mitral- und Tricuspidalklappen, aber nicht der Aortenklappen. Verlangsamung der Herzaction, häufig pulsus bigeminus.

Während des Hospitalaufenthaltes im Jahre 1878 Lungeninfarct, während eines späteren Embolie in der R. Niere.

Das electrische Verhalten der Muskeln zeigte eine dem Grade der Atrophie entsprechende einfache Herabsetzung der Erregbarkeit. Die Musculi interossei reagirten gut.

Pat. ging im Mai 1880 hydropisch zu Grunde. Es fand sich ausser der Herzaffection mit enormer Vergrösserung (Herzgewicht mit Blutgerinnseln 1500 Gramm) und Schwielenbildung — die Aortenklappen schlussfähig — eine starke Atrophie und fettige Degeneration verschiedenen Grades in nahezu der gesammten Körpermuskulatur, insbesondere in den Rückenmuskeln.

Die Vertheilung der Atrophie hatte hier keinem der bekannten Typen der Muskeldystrophie entsprochen. Das Rückenmark war makroskopisch auf Querschnitten normal. Eine mikroskopische Untersuchung ist nicht gemacht worden.

4. Ein Fall, welcher den Zusammenhang älterer Gelenkveränderungen (Ankylose) mit frischen entzündlichen Veränderungen an anderen Gelenken durch Vermittelung der statischen Verhältnisse beleuchtet, ist der folgende:

H. L., den ich im September 1873 als 25jährigen Mann kennen lernte, hatte in seinem 17. Lebensjahre eine Krankheit durchgemacht, die mit Ankylose beider Hüftgelenke in völlig gestreckter Stellung der Beine endigte. Er war in der meinem Besuche vorausgehenden Zeit auf einem Bureau beschäftigt und konnte nur auf einem hohen Stuhle mit den Sitzknorren am Stuhlrande mehr hängend als auf dem Stuhle sitzend an einem Pulte arbeiten. Da auch die Wirbelsäule ganz gerade gestreckt verlief und nur der Kopf noch etwas mehr beweglich war, konnte er nur durch starkes Vorneüberbeugen des Kopfes die beim Schreiben nöthige Haltung desselben bewirken. Allmählig hatten sich nun, offenbar durch Ueberanstrengung der Gelenke der Halswirbelsäule, immer heftiger werdende, schliesslich auch in der Bettlage nicht mehr verschwindende Schmerzen im Nacken eingestellt. Bei meinem ersten Besuche wurde auch in der Rückenlage im Bette der Kopf etwas vorneübergebeugt gehalten, das Kinn dem Brustbeine genähert. Activ und passiv war nur eine geringe Beweglichkeit in der sich verdickt anfühlenden Halswirbelsäule und

in dem Atlas-Occipitalgelenke vorhanden, jede Bewegung sehr schmerzhaft, insbesondere die nur in sehr geringem Grade ausführbare Rückwärtsbeugung des Kopfes. Von sonstigen Gelenken war nur das linke Sternoclaviculargelenk schmerzhaft und etwas geschwollen. Es bestand eine geringe Temperaturerhöhung. Am Herzen nichts Abnormes. Keine Zeichen von Tuberkulose oder Lues.

Es wurde völlig horizontale Lage mit Unterschieben eines schmalen Rollkissens unter den Nacken angeordnet und Jodkalium mit Natr. bicarbon. verschrieben.

Die anfänglich unbequeme und schmerzhafte Lagerung begann bald ihre günstige Wirkung zu äussern. Die Schmerzen wurden geringer, die Verdickung der Halswirbelsäule nahm ab, der Kopf sank allmählig durch seine eigene Schwere mehr zurück, so dass er sich Anfangs November in ganz normaler Stellung befand, aber auf der Wirbelsäule nur sehr wenig beweglich war.

Unter Gebrauch von Leberthran und Chinin mit Eisen besserte sich das Allgemeinbefinden und verschwanden die Erscheinungen an der Halswirbelsäule bis auf Steifigkeit, bezw. hochgradige Beschränkung der Beweglichkeit, vollständig.

Gegenwärtig befindet sich H. L. völlig wohl, er hat sich 1891 verheirathet und hat ein gesundes Kind. Nach brieflicher Mittheilung ist die Halswirbelsäule unbeweglich geblieben, „von Drehen oder Bewegen des Kopfes ist keine Rede". „Bewegung des Körpers ist nur in geringem Maafse durch Verschiebung der Fuss- und Kniegelenke möglich". Im R. Schultergelenk scheint inzwischen eine Beweglichkeitsbeschränkung bezüglich der Hebung des Armes eingetreten zu sein. Alle anderen Gelenke ausser den genannten sind und waren stets völlig frei geblieben.

5. Gustave Davaine, étude comparée du rhumatisme aigu et des poussées aigës des rhum. chron. Thèse. Paris 1897, S. 21.
6. Pitha und Billroth's Handb. d. allg. u. spec. Chirurgie. Bd. II 1882, S. 517 f. u. 555 f.
7. W. Waldmann, Arthritis def. u. chron. Gel.-Rheum. Volkmann's Samml. klin. Vortr., No. 238, 1884.
8. O. Linser, Beitr. z. Casuist. d. Schlottergelenke. Beitr. z. klin. Chir., Bd. XXVII, 1896.
   König, D. Gel.-Erkr. b. Blutern., Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1862, No. 36.
9. Rob. Adams, on rheumatic gout. Illustr. of the effects of rh. g. London 1857, S. 28.
10. l. c. S. 2054.
11. Alfred B. Garrod, Art: „Rheumatoid arthritis", in J. R. Reynolds's System of Medicine. Vol. I. London 1866, S. 876.
12. H. Rehn, Art. Rheum. ac. in Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. III, 1, S. 22. — E. Pfeiffer und H. Rehn, Verh. d. IV. Congr. f. inn. Med. 1885, S. 296. Vgl. auch J. Prior, Rheum. nodosus, Münch. med. Wochenschr. 1887, No. 28.

13. Meynet, Lyon med. 1875, No. 49. Ref. Gaz. hebd. 1876.
14. J. K. Spender, The atroph. phenom. of rheum. arthr. Brit. med. Journ. 1894, Vol. I, S. 904.
15. W. Zenker, Def. Gelenkentz. b. Geisteskranken. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. XXIX. Cit. bei Ralf Wichmann, d. chron. Gel.-Rheum. u. seine Bez. z. Nervensystem. Berlin u. Leipzig 1890, S. 15.
16. Landré Beauvais. Goutte asthénique primitive. Thèse. Paris 1880.
17. Heberden, Commentaries 1804.
18. G. A. Bannatyne, Rheumatoid arthritis, its pathology, morbid anatomy, and treatment. Bristol 1896.
19. A. Bonnet, Traité des Malad. des articul. Cit. b. Adams, l. c. S. 27.
20. W. Müller, Zur Frage d. operat. Behandl. d. chron. Arthr. def. und d. chron. Gel.-Rheum. v. Langenbeck's Archiv f. klin. Chir., Bd. XXXXVII, 1894.
21. Felix Franke, Zur operat. Behandl. d. chron. Gelenkentzündungen. Sond.-Abdruck aus Chirur. Beitr., Festschrift für Benno Schmidt. Leipzig 1896, S. 66.
22. W. Arbuthnot Lane, the causat. and pathol. of the so-called disease rheumatoid arthritis and senile changes. Trans. of the Pathol. Soc. of London. Vol. XXXVII, 1886, S. 287.
23. Vgl. Sam. Wilks, Guys Hosp. Rep., 3. Ser., IV, 1858, S. 61.
24. W. Osler, The principles and practise of Medicine. Edinb. and London 1892, S. 482.
25. Cit. bei G. Davaine, l. c.
26. J. M. Charcot, Etude pour servir à l'histoire de l'affect. decrite sous les noms de goutte asténique primitive, nodosités des jointures, rhum. art. chron. (forme primitive). Thèse de Paris 1853.
27. E. Trastour, Du rheum. goutteux chez la femme. Thèse de Paris 1853.
28. G. F. Still, On a form of chron. joint-dis. in children. Med. Chir. Transact. London 1896, April. Ueber Lympfdrüsenschwellung bei chron. Gel.-Affect. Erwachsener vgl. auch A. Chauffard und Ramond, Des adenopath. dans le rhum. chron. infect., Revue de Méd. Vol. XVI, 1896, S. 345.
29. Fuller, Rheumatism., rheumatic gout and sciatica. London 1852.
30. H. Lane and Griffiths, the rheumatic diseases (so-called). London 1890.
31. J. K. Mitchell, Cit. b. Osler, l. c. Vgl. auch L. Weber, on the nerv. origin of progressive rh. arth. Journ. of nerv. and mental dis. New-York, n. ser., Vol. IX, 1884.
32. R. Remak, Deutsche Klinik 1863, No. 11.
33. J. M. Charcot, Leçons sur les mal. du syst. nerv. Vol. I, 1875, S. 119. Vol. II, 1877, S. 56. — Transact. of the internat. med. Congress. London 1881, S. 128.
34. J. K. Spender, l. c. (No. 14).
35. Charcot, l. c. (No. 33).
36. Folli, Il Policlinico Dec. 1884, Cit. b. Bannatyne, l. c. S. 64.

37. Pitres et Vaillard, Nevrites péripher. dans le rhum. chr. Rev. de Méd. Vol. VII, 1887, S. 456.
38. Ralf Wichmann, l. c. S. 85 u. 89.
39. R. Arndt, die Neurasthenie. Cit. b. Wichmann, l. c. Vorwort.
40. Kohts, Berl. klin. Wochenschr. 1873, No. 26, S. 304.
41. Ord, Brit. med. Journ. 1884. Vol. II. Cit. bei Bannatyne, (No. 18.)
42. Max Schüller, Chirurg. Mitth. über die chron.-rheum. Gelen.k-Entzünd. v. Langenbeck's Arch. Bd. 45. 1892.
—, Berliner klin. Wochenschr. 1893, Sept. 4.
43. Blaxall's Bericht bei Bannatyne, l. c. S. 72.
44. Méry, (Soc. anat. de Paris) Arch. gén. Nov. 1896, S. 638.
45. Jonath. Hutchinson, The pedigree of disease. London 1881, S. 127.
46. Archibald E. Garrod, Arthritis deformans. 20th Cent. Practice, edit. by Stedman. London 1885. Vol. II, S. 513.
47. Hilton-Fagge and Pye-Smith, Textbook of the principles and practice of Medicine. 3d ed. London 1891, t. II, S. 722.
48. E. S. Reynolds, A point in the diagnosis between chronic rheum. affections and chron. gout. Brit. med. Journ. 1896, Feb. 15.
49. Potain et Serbanesco (Acad. des sc. 18. I 1897). Sem. méd. 1894, No. 4, S. 28.
50. V. D. Harris, A case of osteoarthropathy in Phthisis. Brit. med. Journ. 1897, Jan. 2. Vergl. auch Ludw. Teleky, Beitr. z. Lehre von d. Osteoarthropathia hypertroph. pneum. Wien. klin. Wochenschr. 1897, No. 6, Litt.
51. Oudin, Barthélemy et Béclère (Soc. méd. des Hôpit. 28. V. 1897. Sem. méd. 1897, No. 26, S. 208.

Die von den Genannten bezeichnete Eigenthümlichkeit des Schattenbildes (Fehlen der dem Knorpelüberzug entsprechenden lichten Zwischenräume) zeigte sich am Radiogramm der Hand einer Kranken sehr deutlich und war hier veranlasst hauptsächlich durch Subluxation in den Metacarpo-Phalangialgelenken. Da die Krankengeschichte einen geradezu typischen Fall betrifft, der auch sonst manches Ungewöhnliche bietet, möge sie in Kürze hier Platz finden:

Es handelte sich um ein ungewöhnlich kräftiges Mädchen, Th. E., das bei seinem ersten Eintritte in die Freiburger Klinik 21 Jahre alt war. (Journal 1889, No. 589). Die Kranke hatte öfter früher an Laryngitis gelitten und erkrankte im Dec. 1889 an Influenza, gerade zu Beginn der grossen Influenza-Epedemie. Beim Eintritte hatte sie kein Fieber mehr und bereits am 7. Jan. 1890 konnte sie nach Ablauf der mässigen Laryngo-Tracheitis gesund entlassen werden. Sie arbeitete nun in einer Bürstenfabrik in trockenen Räumen, schlief jedoch während der Winterzeit einige Monate lang in einem feuchten Zimmer. Bald nach dieser Zeit stellten sich die ersten Gelenkschmerzen ein, doch waren bei einem Hospitalaufenthalte im Frühjahre 1891, der durch reissende Schmerzen in den Gliedern und im Rücken veranlasst war, bei völliger Fieberlosigkeit noch keine augenfälligen Gelenkerscheinungen nachweisbar. Als auffälligste Veränderung an Gelenkgegenden fand sich eine schmerzhafte (periostitische?) Auftreibung an der

Dorsalseite des Capitulum ulnae. Der allgemeine Ernährungszustand war ein sehr guter (K.-Gew. 70 Kilo). Irgendwelche nervöse Erscheinungen waren nicht vorhanden. Nach mehrwöchentlicher Ruhe konnte Patientin einen Dienst als Kellnerin annehmen und bis October 1891 versehen, als zunehmende, auch Nachts sie quälende Schmerzen, namentlich in beiden Fuss-, Knie- und Schulter-Gelenken, sie zu erneutem Eintritte ins Hospital zwangen. Nunmehr war ziemlich erhebliche Schwellung verschiedener Gelenke ohne Hautröthung und ohne jede allgemeine Temperaturerhöhung nachweisbar. Nach einem 5wöchigen Aufenthalte in der Klinik trat Besserung mit Verminderung der Gelenkschwellungen und Zunahme des Körpergewichtes von 69 auf 71,5 Kilo ein. Die Menses waren vollkommen normal, keine Fluor vorhanden.

Sie konnte nun wieder arbeiten bis Febr. 1892, auch trat nach vorübergehender Verschlimmerung mit Husten und etwas Blutauswurf im Sommer wieder Besserung ein, doch verschlimmerten sich im Herbste die Gelenkschmerzen. Sie liess sich zuerst zu Hause behandeln, trat aber Ende November 1892 wieder in die Klinik ein, nunmehr in erheblich verschlechtertem Zustande. Das Körper-Gewicht hatte bis auf 56,5 Kilo abgenommen. Pat. war anämisch geworden, die Menses hatte seit September 1891 cessirt. Es waren jetzt die verschiedensten Gelenke aufgetrieben und schmerzhaft, die gesammte Musculatur sehr geschwunden. Schmerzen und Druckempfindlichkeit waren nicht nur an den Gelenken, sondern auch an verschiedenen Nervenstämmen vorhanden. Zu einer Zeit war auch das linke Hüftgelenk bei Rotation und Druck auf den Trochanter schmerzhaft. Die Gebrauchsfähigkeit der Beine und Arme, sowie der Hände und Finger war längere Zeit aufgehoben. Dabei bestand aber ständig Fieberlosigkeit, wenn nicht, was wiederholt vorkam, eine Angina tonsillaris oder Laryngitis eine kurzdauernde Temperaturerhöhung bewirkte. Die Menses wurden vom Januar 1893 an wieder regelmässig. Die Amennorrhoë bei normalem Genitalbefunde und Abwesenheit von Fluor war lediglich die Folge der Anämie und der allgemeinen Ernährungs-Störung gewesen.

Nur langsam nahm das Körpergewicht wieder zu, Anfang März 1893 betrug es 60 Kilo. im Juni 62, am 17. August bei der Entlassung der Kranken in einigermafsen gebessertem Zustand 63,5 Kilo.

Zu keiner Zeit waren Herzerscheinungen aufgetreten mit Ausnahme einer mässigen Tachycardie.

Natr. salic., Antipyrin, die häufig bei diesem letzten wie bei früheren Aufenthalten gebraucht worden waren, erwiesen sich ohne merklichen Einfluss auf die Schmerzen und die Gelenkschwellungen. Priessnitz'sche Einwickelung der Gelenke war von einigermafsen günstiger Wirkung, Massage der Muskeln und der Gelenkgegenden ohne besonderen Einfluss, an den Gelenken selbst sehr schmerzhaft.

An den grösseren Gelenken bestand während dieses ganzen Hospitalaufenthaltes starke Auftreibung, Erguss und besonders an den Knieen deutliche Wucherung der Synovialmembran. Am 4. Metacarpophalangeal-Gelenk der linken Hand hatte sich Subluxation des Phalanxköpfchens nach oben, mit

Usur des Gelenkknorpels, gebildet. Im 2. und 3. Metacarpophalangeal-Gelenk der rechten Hand bestand Rauhigkeit bei passiven Bewegungen mit Subluxation der Phalanx.

Auch verschiedene Zehengelenke waren afficirt, die Halux-Metatarsalgelenke jedoch frei, die Zehen stark zurückgebogen. Am linken Halux konnte Knirschen in dem schmerzlosen und nicht besonders aufgetriebenen Gelenk zwischen 1. und 2. Phalanx hervorgebracht werden.

Grosse Druckempfindlichkeit bestand an der Synchondrose zwischen Corpus und manubrium sterni. Die Knorpelverbindung der linken 2. Rippe druckempfindlich, desgleichen die Synchondr. sacro-iliaca und verschiedene Stellen der Wirbelsäule.

Das elektrische Verhalten der Muskeln ohne qualitative Veränderungen, die mechanische Erregbarkeit derselben nicht erhöht. Die Sehnenreflexe normal.

An den Lungen konnte nie etwas Abnormes nachgewiesen werden.

Der Harn enthielt nie Eiweiss oder sonstige abnorme Bestandtheile.

Die Milz war nie vergrössert nachweisbar.

Im Wesentlichen die gleichen Veränderungen an den Gelenken wurden im Juni 1894 gelegentlich einer ambulatorischen Vorstellung in den Klinik constatirt.

Seit Herbst 1893 hat die Kranke mehrere länger dauernde Curen im Armenbade in Baden-Baden gebraucht und durch dieselben einige Besserung erfahren, so dass sie jetzt wieder in einer Bürstenfabrik arbeiten kann.

Ihre Gehfähigkeit ist jedoch seit letztem Winter (1896/97) durch eine stärkere Veränderung am rechten Kniegelenke, welches nach einem Falle auf dasselbe eintrat, sehr beeinträchtigt. Das Knie steht in halbgebeugter Stellung, lässt sich passiv nur mit Mühe etwas weiter strecken, leichter beugen. Die Patella ist fest mit dem äusseren Condylus des Femur verbunden. Dieses Knie wird demnächst einer chirurgischen Behandlung unterworfen werden. In diesem wie im linken Kniegelenk ist Erguss neben Verdichung der Synovialis nachweisbar.

Im Mai d. J. wurde durch Punktion aus beiden Kniegelenken Flüssigkeit zu bacteriologischer Untersuchung entnommen. In der trüben, viele Leukocyten und Fettkörnchenzellen, sowie rothe Blutkörper enthaltenden Flüssigkeit konnten weder in Aufstrichpräparaten, die genau nach Blaxall's Angaben gefärbt wurden, noch durch Cultur auf den verschiedensten Nährböden Mikroorganismen nachgewiesen werden. Es ist durchaus nicht unwahrscheinlich, dass Bacterien, welche ursprünglich in den Gelenken vorhanden gewesen sein mögen, jetzt nach mehr als 6jährigem Bestehen des Leidens verschwunden oder nur noch in den Geweben nachweisbar sind.

Auch jetzt noch fehlen Veränderungen am Herzen. Das Allgemeinbefinden der Kranken hat sich sehr gebessert, ihr Körp.-Gewicht betrug Mitte Mai d. J. 62,5 Kilo, sie lebt auf dem Lande in leidlichen Ernährungsverhältnissen. Die Menses sind normal. Nervenerscheinungen oder trophische Störungen irgend welcher Art, ausser an den Gelenken, fehlen durchaus.

Es verdient vielleicht noch hervorgehoben zu werden, dass bei dieser Kranken die ersten Erscheinungen des Gelenkleidens einige Monate nach Ablauf einer durchaus leichten Influenzainfection aufgetreten sind.

Auch noch in einem anderen Falle meiner Beobachtung, in welchem bei einem älteren Herren nach einer in Italien durchgemachten Influenza mit starken bronchitischen Erscheinungen sich eine unter remittirendem Fieber und starker Milzschwellung verlaufende deformirende Polyarthritis ausbildete, konnte an die Möglichkeit eines Zusammenhanges des Gelenkleidens mit der vorausgegangenen Infectionskrankheit, der Influenza, gedacht werden.

Sonst berücksichtigte Litteratur:

E. Besnier, Art. „Rhumatisme" in Dechambre's Dict. encycl. des sc. méd. 1876.

Billroth-Winiwarter, Die allg. chir. Path. u. Ther. Berlin 1888, S. 702 u. 766.

Cruveilhier, Anat. path. Liv. 9 u. 34.

Davies Collie, rheumatoid infl. of the joints in women. Obstetr. Journ. of Gr. Brit. London 1878. Bd. IV, S. 158.

Dieulafoy, Manuel de pathol. int. 10e ed. Paris 1897. Vol. IV, S. 439.

Fleischhauer. Ueber d. chron. Gel.-Rh. Vortrag im Düsseldorfer ärztl. Verein am 12. II. 1894. Ref. in Deutsch. med. Wochenschr. 1895. Ver. Beil. No. 11, S. 48.

P. Le Gendre, Art. „Rhum. chron. progr." im Traité de Médecine par Charcot, Bouchard et Brissaud t. I.

F. A. Hoffmann, Lehrb. der Constitutionskrankheiten. Stuttg. 1893.

G. Homolle, Art. „Rhum." im Dict. de Méd. et de Chir. pract. par Jaccoud Paris 1882.

C. Hüter, Klin. d. Gel.-Krankh. 1890. Vol. I.

Lebert, Traité d'an path. t. II. Paris 1861. S. 601.

P. Marie, Leçons de Clin. méd. Paris 1896, Prem. leçon.

J. M. Ardle. Arthr. neurot. Dublin. Journ. of med. H. Bd. CXXIX, 1885, S. 490.

Potain, des déf. du rheum. chr. osseux. Sem. méd. 1836, No. 56.

Quenu, Art. „Arthropathies" im Traité de Chirurgie sous la dir. de Duplay et P. Reclus. Paris 1891, t. III, S. 391 u. 412 f.

Senator in v. Ziemssen's Handb. d. sp. Path. u. Ther. 2. Aufl. Leipzig 1879. Bd. XIII, 1, S. 88 f. u. 113 f.

H. Tillmans, Lehrb. d. allg. Chir. 3. Aufl. Leipzig 1893, S. 564 f. u. 574 f.

E. Ziegler, Lehrb. d. allg. Path. u. path. An. 8. Aufl. Jena 1895. Bd. II. S. 219 f.

Zweites Referat.

Von

Prof. Dr. **Adolf Ott** (Prag-Marienbad).

Der sehr ehrenvollen Aufforderung, über die Behandlung des chronischen Gelenksrheumatismus in dieser hochansehnlichen Versammlung zu berichten, nachkommend, werde ich, nachdem der Herr Referent die pathologisch-anatomischen und ätiologisch-diagnostischen Verhältnisse der Erkrankung eingehend erörtert hat, die Therapie derselben zum Gegenstand meiner Besprechung machen.

Seit Alters her war man bestrebt, diese hartnäckige, wenn auch das Leben nicht direkt bedrohende Krankheit mit Maßnahmen aller Art zu bekämpfen. Die erzielten Erfolge waren günstige und ungünstige, je nach Art der Erkrankung und Auffassung des einzelnen Falles. Der Umstand, dass die verschiedensten Gelenkserkrankungen unter der Bezeichnung: chronischer Gelenksrheumatismus zusammengeworfen wurden, blieb nicht ohne Einfluss auf die Therapie und Dujardin-Baumetz[1]) hatte wohl Recht, wenn er die Unsicherheit der Behandlung der Unklarheit des Krankheitsbegriffes zuschrieb. Der Mangel klarer Erkenntniss behinderte die feste Begründung zielbewussten therapeutischen Handelns.

Wurde doch bis vor Kurzem von Vielen, und neustens wieder von Mordhorst[2]) der chronische Gelenksrheumatismus und die Gicht als Abarten einer und derselben Grundkrankheit aufgefasst.

Die Forschungen der pathologischen Anatomie, die Fortschritte der Chemie, sowie die Untersuchungen auf dem Gebiete der Bakteriologie liessen uns allmählig eine in mancher Beziehung klarere Anschauung des Prozesses, eine bessere Erkenntniss der ursächlichen Umstände gewinnen. Der Krankheitsbegriff wurde dadurch schärfer umgrenzt, und die sich daraus ergebenden Indikationen rationeller begründet.

Wie Sie aus den Mittheilungen des Herrn Referenten entnehmen konnten, ist der Begriff des sogenannten chronischen Gelenksrheuma-

tismus eigentlich nur auf zwei Formen zu beziehen. Erstens auf diejenige, welche, wenn auch häufig direkt einsetzend, sich aber auch zuweilen aus dem acuten Rheumatismus heraus entwickelnd, als Polyarthritis deformans zusammengefasst, und zweitens jene, welche meist im vorgerückten Alter, öfters nur monoarticulär auftretend und, wenngleich nicht ausschliesslich bei alten Leuten vorkommend, als Malum senile bezeichnet wird.

Dieser Auffassung entsprechend, werde ich mich bei der Besprechung der Behandlung des chronischen Gelenksrheumatismus nur auf diese beiden Formen beschränken und von allen anderen Gelenkserkrankungen, welche auf rein traumatischer, septischer, gonorrhoischer, tuberkulöser oder luetischer Basis entstanden sind, oder bei Tabikern vorkommen, absehen.

Wie bei allen Erkrankungen, so muss auch hier, und hier ganz besonders, der Grundsatz: Principiis obsta! maſsgebend sein. Die Polyarthritis deformans muss von den ersten Anfängen an therapeutisch bekämpft werden. Es darf Nichts unberücksichtigt bleiben, was dem Entstehen und der Weiterentwickelung der Krankheit Vorschub leisten könnte. Eine Erkrankung, welche durch die verschiedenartigsten ungünstigen Lebensverhältnisse begünstigt, so tiefgreifende Störungen des Bewegungsapparates hervorrufen kann, den Kranken, wenn auch nicht unmittelbar am Leben bedrohend, doch viele Jahre, ja Jahrzehnte hindurch in einen jammervollen, hilflosen Zustand zu versetzen vermag, gebietet wohl dringend, dass alle Umstände beachtet und fern gehalten werden, welche dem Ausbruch oder der Verschlimmerung derselben förderlich sein könnten. Wir werden darauf bedacht sein, Alles fern zu halten, was die normalen Lebensfunktionen in irgend einer Weise beeinträchtigen könnte, weil, wie A. E. Garrod[3]) dies auch hervorhebt, der chronische Gelenksrheumatismus besonders diejenigen befällt, deren Vitalität durch schädigende Einflüsse in irgend einer Art herabgesetzt wird.

Es wird dies vorzüglich bei solchen Personen nothwendig sein, welche sich ab und zu über Steifheit in den Gelenken, kommende und wieder verschwindende Schmerzen beklagen, deren Angehörige an sogenannten rheumatischen Beschwerden leiden. Um einen möglichst klaren Einblick zu gewinnen, werden wir uns über alle Lebensverhältnisse Kenntniss zu verschaffen trachten, und die sich daraus ergebenden

Präventivmafsregeln anordnen. Wir werden dadurch manchen Umstand erfahren, dessen Würdigung die Verhütung der Krankheit ermöglicht.

So werden wir uns über Wohnungslage und Beschaffenheit, Beschäftigung, über die Ernährungsverhältnisse, vorangegangene oder noch bestehende Störungen der Verdauung, Veranlagung zu Schleimhautaffektionen, über die Art der weiblichen Genitalfunktionen u. s. w. zu informiren haben.

Unter den Schädlichkeiten, welche am meisten zur Polyarthritis deformans führen, ist wohl keine von grösserer Bedeutung, als die Wohnung in ihrer Beschaffenheit und Lage. Dass Feuchtigkeit, Licht- und Luftmangel der Wohnungsräume, ebenso wie feuchte, sumpfige Lage der Wohnstätten mit auffallend häufigen Auftreten der Erkrankung zusammenfallen, ist allgemein bekannt. Wie viel davon die von Pettenkofer[4]) hervorgehobenen Nachtheile der Beeinträchtigung der Ventilation und Störungen der Wärmeökonomie unseres Körpers Theil haben oder wie viel der unter solchen Verhältnissen begünstigten Entwickelung von krankheitserregenden Microorganismen zufällt, lässt sich heute noch nicht entscheiden. Welch' nachtheiligen Einfluss der Mangel genügender Helligkeit in Wohnräumen hat, geht aus den Untersuchungen von Mollesch ott[5]) und von von Platen[6]) hervor, welche nachgewiesen haben, dass Licht den Ablauf chemischer Processe im Thierkörper begünstigt, daher den Stoffwechsel anregt. Der Einfluss des Lichtes auf die Entwickelung von Bacterien ist ja bekannt. Was von der Feuchtigkeit der Wohnräume gilt, hat auch für die Lage der Wohnstätten ähnliche Bedeutung. Abgesehen von dem Einfluss auf die Haut- und Lungenathmung, ist es wohl besonders der wechselnde Wasser- und Luftgehalt des Bodens, welcher in feuchtem oder sumpfigem Terrain die Entwickelung niedrigster krankheiterregender Organismen fördert. Newholm's[7]) Hinweis auf die Bedeutung des Grundwasserstandes für die Entwickelung rheumatischer Affectionen bestätigt dies. Wir werden daher vor Allem für günstige Wohnungsverhältnisse zu sorgen haben.

Allgemein bekannt ist der Nachtheil der Durchnässung, raschen Temperaturwechsels besonders bei schwitzendem Körper, sowie längeren Verweilens in nasskalter Luft, namentlich bei ungenügender Bekleidung. Es wird daher vor diesen Momenten besonders zu warnen sein. Sehr häufig ist es die Beschäftigung, welche die Betreffenden veranlasst, sich

diesen Schädlichkeiten aussetzen zu müssen. In solchem Falle soll diese geändert werden. Wo dies nicht möglich ist, muss wenigstens die Abschwächung dieser Einflüsse durch Trockenreibung, Wäsche und Kleiderwechsel, Erstreben genügender Reaktion durch Bewegung und Wärmezufuhr veranlasst werden. Wenn auch heute noch nicht klar ist, in welchem Zusammenhange die vermehrte Empfindlichkeit zu Rheumatismus geneigter Personen gegen athmosphärische Einflüsse steht, so lässt sich doch nicht läugnen, dass solche die Veränderungen der Luftbewegung, des Feuchtigkeits- und Temperaturgrades, viel mehr als andere empfinden, und dass sehr häufig der Ausbruch der Erkrankung oder der Recidiven mit Veränderungen der athmosphärischen Verhältnisse gleichzeitig eintreten. Beobachtungen, welche H. Peters[8]) angestellt hat, haben dies bestätigt, indem er fand, dass Verschlimmerung rheumatischer Affektionen mit hohem Feuchtigkeitsgehalte der Luft und raschen Abfalle der Lufttemperatur parallel gingen. Die Einwirkung dieser Einflüsse zu mindern, macht auch das Bedürfniss einer schützenden Bekleidung geltend und ist es daher, schon um der gesunkenen Wärmeentwickelung solcher, meist anämisch gewordener Personen zu genügen, gerathen, Wolle oder Flanell am Leibe zu tragen. Abgesehen davon, dass Wolle viel weniger die Wärmestrahlung begünstigt, giebt Leinwand viel schneller allen Veränderungen der Feuchtigkeit nach, als Wolle. (Pettenkofer)[9]). Bei starker Steigerung der Schweissbildung wird Wolle auch deshalb vor Leinwand den Vorzug haben, weil Wolle den Schweiss vollständiger aufzusaugen vermag, der Verdunstungsprocess in derselben viel gleichmässiger vor sich geht. Ebenso werden, um eine grössere Resistenz gegen den Einfluss der athmosphärischen Schwankungen zu erreichen, die erhöhte Empfindlichkeit der Hautnerven und die hierdurch veranlassten Veränderungen der peripheren Gefässthätigkeit zu vermindern, — mit anderen Worten, den Körper gegen diese Einflüsse abzuhärten, kalte Abreibungen, Uebergiessungen, Halbbäder u. s. w. am Platze sein. Es wird damit eine Gewöhnung an die von Aussen die Haut treffenden Reize herbeigeführt, eine grössere und besser ausgleichende Thätigkeit in den Cirkulationsverhältnissen erzielt, sowie der Stoffaustausch der Haut angeregt, der Körper widerstandsfähiger gemacht. Dringend zu empfehlen ist Bewegung im Freien, bei trockener und warmer Luft. Die dadurch gesteigerte Haut-, Muskel- und Lungenthätigkeit wird

dazu beitragen, die Ernährung durch Hebung des Stoffwechsels zu fördern, den Gesammtorganismus zu kräftigen. Ganz besondere Aufmerksamkeit ist der Ernährung im engeren Sinne der Nahrungszufuhr zu widmen. Sie soll so geregelt werden, dass sie den Stoffansatz begünstigt, ohne zu Verdauungsstörungen Anlass zu geben, somit reichlich, aber leicht assimilirbar, dem Alter und der Verdauungskraft des Einzelnen angepasst sein. Die Grundlage der Nahrung soll Fleisch sein, gemischt mit Eiern, Fischen, Gemüsen, Butter und Käse. Kohlenhydrate in geringerem Maſse, da sie, namentlich bei bereits geschwächter Magenverdauung, leicht zur Bildung von Essig-, Butter- und Milchsäure Veranlassung geben, in grösseren Mengen genossen den Verdauungstrakt belästigen. Demzufolge werden also Brod, Mehlspeisen, Reis und Kartoffeln nur die Beigabe der anderen Nahrungsmittel bilden. Vorzugsweise ist aber der reichliche Genuss von Milch zu empfehlen, weil sie alle zur Ernährung nothwendigen Elementarbestandtheile: Eiweisskörper, Fette, Kohlenhydrate, Salze und Wasser in den besten Mischungsverhältnissen enthält. Mehrmals des Tages, zwischen den Mahlzeiten, oder mit diesen, wie dies in Schweden üblich ist, genommen, wird sie die Ernährung am besten und zweckmässigsten befördern.

Um Verdauungsstörungen hintanzuhalten, wird es gerathen sein, die Zeiteintheilung der Mahlzeiten so festzustellen, dass dieselben in regelmässigen Intervallen einander folgen, und lieber häufiger wenig, als zu viel auf einmal geniessen zu lassen.

Zum Getränk eignet sich am besten Wasser. In Fällen, wo solches in guter Qualität nicht zu Gebote steht, auch die als Tafelwasser gebräuchlichen einfachen oder alkalischen Säuerlinge. Alkohol ist wohl nicht ganz zu verbieten, jedoch nur in geringeren Mengen zu gestatten, und zwar vorzüglich dort, wo es gilt durch stimulirende Anregung den Ernährungszustand zu heben. Von Weinen werden namentlich Rothwein und schwererer Weisswein, Madeira, Malaga und Sherry besser bekommen, als leichte mehr Säure enthaltende Weissweine, desgleichen leichte Biere besser, als schwere.

Aber nicht nur die Nahrungszufuhr und Magenverdauung, auch die Thätigkeit des Darmes muss berücksichtigt werden. Wo diese nicht regelmässig, träge ist, muss durch geeignete Mittel Abhilfe geschaffen

werden. Meist werden Bitterwasser in geringer Menge, oder alkalisch-salinische Mineralwasser und deren Salze diesem Zwecke genügen.

Die immer mehr Basis gewinnende Anschauung, dass Microbeneinwanderung mit der Entwickelung rheumatischer Affektionen in ursächlichen Beziehungen stehe, gebietet, jeder auftretenden catarrhalischen Affektion der Schleimhäute, wie Nasen- und Rachencatarrhen, Catarrhen des weiblichen Genitalapparates etc. volle Aufmerksamkeit zu schenken, dieselben baldmöglichst der Heilung zuzuführen, um nicht durch die in ihrem Gefolge entstandene Schädigung der schützenden Epitheldecke dem Eindringen der Krankheitserreger in die Blutmasse Gelegenheit zu geben. Gerade das häufigere Befallenwerden des weiblichen Geschlechtes mahnt uns alle Veränderungen des Genitalapparates, sowohl die physiologischen, wie pathologischen sorgfältig zu überwachen. Es wird darauf zu achten sein, dass während der Menses, der Schwangerschaft und des Wochenbettes, sowie während der Klimacteriums die grösste hygienische Sorgfalt betreffs der Wohnungs-, Beschäftigungs-, Reinlichkeits- und atmosphärischen Verhältnisse obwalte. Abgesehen von der während dieser Veränderungen im weiblichen Geschlechtsleben schon allgemein vorwaltenden Disposition zu Erkrankungen überhaupt, wird die hierbei gesetzte Verletzung der Schleimhäute und die demzufolge gesteigerte Möglichkeit des Eindringens von Krankheitskeimen diese Rücksichtnahme zu Genüge rechtfertigen.

Endlich sei noch eines Momentes gedacht, welches auf die Entwickelung des Leidens von Einfluss sein kann. Wie die Erfahrung lehrt, beobachtet man nicht selten (Kohts,[10]) Leyden[11]), das Auftreten, sowie Verschlimmerung des Leidens nach heftigen Gemüthserschütterungen, A. E. Garrod[12]) sah dies unter 300 in dieser Richtung erforschten Fällen 34 Mal, Senator[13]) betont gleichfalls den Einfluss von Kummer und Sorgen. Wenn man auch nicht im Stande ist, dieser meist nicht im Bereiche der Willkühr stehenden Einwirkung vorzubeugen, so wird man doch insofern nützen können, als man den schädigenden Einfluss dauernder deprimirender Gemüthsbewegungen durch Veränderung der bestehenden Verhältnisse zu beherrschen trachtet. Oft wird dies durch eine Reise zu ermöglichen sein, welche sowohl durch Veränderung der gewohnten Verhältnisse, als durch die wechselnden neuen Eindrücke auf die Gemüthsstimmung günstig einzuwirken

vermag. Zuweilen kann damit gleichzeitig der Vortheil des Aufenthaltes unter geeigneten klimatischen Bedingungen verbunden werden.

Ist es nicht gelungen durch Einführung möglichst günstiger Lebensverhältnisse und Vermeidung der die Krankheit fördernden Gelegenheitsursachen, der Entstehung und Verschlimmerung derselben vorzubeugen, so wird die eigentliche Behandlung der eingetretenen oder bestehenden Erkrankung Platz greifen. Diese wird sich verschieden gestalten, je nach dem Gesichtspunkte, von welchem man ausgeht. Sie kann einmal aus der Auffassung der Grundursache der Erkrankung hervorgehen, andererseits auf die in den einzelnen Stadien sich ergebenden Erscheinungen, und die daraus abgeleiteten Indikationen basirt sein. Es wäre wohl von nicht zu unterschätzendem Gewinn für die Behandlung, wenn wir heute bereits in der Erkenntnis der der Erkrankung zu Grunde liegenden, den Ausbruch derselben bedingenden Ursache soweit vorgedrungen wären, wie dies bei Malaria der Fall ist; vorläufig sind wir aber noch nicht zu diesem wünschenswerthen Standpunkte gelangt. Bis heute sind es namentlich drei Ansichten, welche je nach der Auffassung des ursächlichen Zusammenhanges der Erkrankung die diesen Gesichtspunkten entsprechende Behandlung begründen sollen.

Die erste derselben sucht die Grundursache in dem gestörten Stoffwechsel, vermehrten Säureentwickelung im Organismus und der dadurch bedingten verminderten Alkalescenz des Blutes. Von dieser Anschauung ausgehend, wurde die reichliche Zufuhr von Alkalien empfohlen. So gab Charcot[14]) grosse Dosen von Natron carbonicum, bis 30 gr. und darüber pro Tag, A. E. Garrod[15]) und Pierre Marie[16]) treten gleichfalls für die Darreichung grosser Dosen von Alkalien ein. In wie weit diese Indikation berechtigt ist, lässt sich bei der Spärlichkeit der diese Frage klärenden Untersuchungen noch nicht entscheiden. Vielleicht könnten Untersuchungen, welche die Ausscheidung des NH_3 eingehender verfolgen, über die Säureverhältnisse des Blutes bei der in Frage kommenden Erkrankung, näheren und sicheren Aufschluss geben.

Aus gleichem Grunde wie der Gebrauch der Alkalien, würde dann auch jener der alkalischen Wässer zu empfehlen sein, abgesehen von der durch dieselben eingeleiteten Durchspülung der Gewebe und allgemeinen Verbesserung des Stoffwechsels.

Die zweite Ansicht vertritt den ursächlichen Zusammenhang des Leidens mit Veränderungen im Nervensysteme, sowohl dem peripheren

als wie centralen. Die dieser Grundursache entsprechende Behandlung besteht vorzüglich in der Anwendung der Nervinotonica, der Electricität, der indifferenten wie mineralisirten Thermen und hydrotherapeutischen Proceduren.

Die dritte Auffassung ist diejenige, welche die Polyarthritis deformans als infectiöse Erkrankung, durch Vorhandensein von Microorganismen und deren Producte bedingt betrachtet. In letzten Jahren immer mehr und namentlich von M. Schüller und Bannatyne nachdrücklichst vertreten, würde sie die Einleitung einer allgemein und lokal desinficirenden Behandlung, insoweit dies möglich ist, rechtfertigen. Von diesem Gesichtspunkte aus wären innerlich die Chinin- und Salicylpräparate, die Jodtinktur, welche schon seit Längerem bei der Polyarthrit. deform. in Gebrauch waren, neuerdings zu empfehlen. Desgleichen die schon von Hueter[17]) in Anwendung gebrachten, besonders aber von M. Schüller[18]) warm empfohlenen 2—3 % Carbol-, Salicylinjectionen in die erkrankten Gelenke, sowie die Application von Umschlägen mit Lösungen von Carbol-, Salicylsäure, Thymol u. s. w.

Bannatyne,[19]) welcher seinen Beobachtungen zufolge, ganz den Standpunkt des infectiösen Charakters der Polyarthritis deformans einnimmt, empfiehlt das Kreosot, Guajacolcarbonat, Benzosol, Salol und β-Naphtol zu längerem, selbst monatelangen Gebrauch, und zwar: das Kreosot für sich oder mit Alkohol gemischt, oder in Verbindung mit Leberthran in Kapseln; das Guajacol in Tincturen oder Kapseln in Tagesdosen von 20 Tropfen. Im Falle es innerlich nicht vertragen wird, subcutan, wie dies auch Champonière[20]) in sterilisirtem Oel gelöst anwandte, wobei besonders die schmerzstillende Wirkung hervortrat. Diese Wirkung hervorzubringen, soll übrigens Bannatyne zufolge bereits die einfache äusserliche Anwendung des Guajacols genügen. Zum inneren Gebrauch eignet sich das Guajacolcarbonat besser als das Guajacol. Beim Gebrauche all dieser Mittel muss man aber immer darauf achten, dass der Magen nicht geschädigt werde. Ist dies der Fall, so muss sofort mit den Mitteln ausgesetzt werden. Bannatyne fand, dass unter der Anwendung derselben der Appetit sich bessere, die Schmerzen abnehmen, die Schwellung der Gelenke sich verringert, die Beweglichkeit demzufolge steigert, Schlaf sich einstellt, der Kranke Fleisch ansetzt, die Hände weniger kalt und schweissbedeckt seien, die Anämie geringer, das Aussehen besser wird. Wenn die weiteren Er-

fahrungen dies bestätigen sollten, so wäre dies jedenfalls ein glänzender Erfolg; immerhin ist damit der Therapie der Polyarthritis eine neue Richtung gegeben.

Von Phenolen sah Bannatyne noch am ehesten Erfolg von Salol, welches auch Pierre Marie[21]) auf das Nachdrücklichste empfiehlt, ferner vom β-Naphtol, besonders wenn Störungen der Magen-Darmverdauung vorliegen.

Nachdem wir die Therapie vom ätiologischen Standpunkte aus betrachtet haben, wenden wir uns jetzt derjenigen zu, welche vom empirischen Standpunkte gegen die verschiedenen Symptome in den einzelnen Stadien der Erkrankung gerichtet ist. Wie schon oben angedeutet, entwickelt sich die Polyarthritis deformans entweder im Anschlusse an eine acute Polyarthritis oder in der Weise, dass von Zeit zu Zeit subacute Nachschübe den chronischen Verlauf unterbrechen. Daraus folgt, dass wir jeden acuter auftretenden derartigen Process in den Gelenken schon während seines Bestehens und selbst noch längere Zeit nach eingetretener Reconvalescenz auf das Sorgfältigste überwachen werden. Die Behandlung muss dahin gerichtet sein, jedes acutere Stadium so rasch wie möglich vorüberzuführen. Solange irgend Fieber besteht, wird absolute Bettruhe und restringirte Diät, neben geeigneter ruhiger Stellung der Gelenke erforderlich sein. Die Immobilisirung der Gelenke, welche aber nicht zu lange fortgesetzt werden soll, dient nicht nur dazu, die Schmerzen zu verhindern, sondern, wie Hueter[22]) ausdrücklich bemerkt, auch dazu, die reibende und quetschende Wirkung der Bewegung auf den entzündeten Gelenkstheil hintanzuhalten. Dieser Anforderung Genüge zu leisten, hat Schüller[23]) die permanente Extension empfohlen, wodurch die reflectorisch contrahirten Muskeln entspannt, die Bänder erschlafft und die Condylen auseinander gezogen werden, der Druck auf den Knorpel behoben wird. Selbstverständlich kann diese Massnahme nur für einzelne Gelenke zur Ausführung gelangen. Sehr zweckmässig sind behufs Verminderung der Schmerzen und Schwellungen die sogenannten Priessnitzeinwickelungen, wobei die Compressen nur in gewöhnliches Wasser, oder in Kochsalzwasser oder in 2—3 % Carbollösung getaucht sind. Letztere wird man jedoch den neuesten Beobachtungen Czerny's[23a]) zufolge nur mit grosser Vorsicht gebrauchen. Winternitz[24]) empfiehlt dafür seinen Longettenverband, d. h. in ganz kaltes Wasser getauchte Rollbinden aus Leinwand geschnitten, welche um das Gelenk ge-

wickelt und mit Wattebinden bedeckt werden. Die Longetten brauchen durch 2—3 Tage nicht gewechselt, blos mit einem Schwamme angefeuchtet zu werden. Nach Bourget[25]) wird Salicylsäure mit und ohne Zusatz von Terpentin zum Verband verwendet und Ruell[26]) rühmt das Auflegen von Lappen, welche in 10—30procentige alkoholische Lösung von Salicylsäure mit und ohne Beimengung von Ol. Ricini, eventuell von Chloroform getaucht sind, zur Verminderung der Schmerzen und Schwellung. Application warmer Umschläge, heisse Einwickelungen werden ebenfalls Erleichterung bringen. Nachdem de Strat[27]) ebenso, wie Linossier und Lannois nachgewiesen haben, dass Methylsalicylat, eine Substanz, welche zu $^9/_{10}$ Wintergrün- (Gaultheria) Essenz enthält, die Haut ohne sie weiter zu verändern, zu durchdringen vermag, so bestrichen Linossier und Lannois[28]) die ergriffenen Gelenke damit, welche sie dann mit impermeablem Stoff und Watte bedeckten, oder um grössere Mengen des Mittels auflegen zu können, diese mit Gaze umwickelten. Die Erfolge, welche sie mit dieser Methode erreichten, wurden erst jüngst von Lemoine und Sireday[28a]) bestätigt, und sollen in jeder Art befriedigende sein. Lasuege[29]) empfiehlt auch den innern Gebrauch des Mittels.

Sind die Schmerzen sehr heftig, so werden mit Opiaten oder Chloroform versetzte Linimente und Salben, oder Morphiuminjectionen angewendet. In der Absicht die Aufsaugung der gesetzten Exsudate zu befördern, kann denselben auch Mercur oder Jod beigefügt werden, doch ist deren Wirkung nur eine geringe. Blutentziehungen, welche früher gemacht wurden, wird man wohl in Erwägung der meist bestehenden Anämie solcher Kranken unterlassen. Ebenso werden die früher empfohlenen scharfen Einreibungen von Veratrin, Crotonöl, Elix. acid. Halleri etc. sowie der Gebrauch von Ferrum candens, welches in Frankreich unter der Bezeichnung points de feu verwendet wird, wohl kaum mehr in Anwendung gebracht. Die Wirkung, die damit erzielt werden soll, wird wohl schmerzloser und folgerichtiger durch energische Einpinselung mit Jodtinctur zu erreichen sein. Der hierdurch gesetzte Hautreiz wird die Resorption anregen, durch Spannungsabnahme im Gelenk die Schmerzen lindern. Ist die Anschwellung des Gelenkes sehr bedeutend und lässt sich ein mehr flüssiges Exsudat als Ursache derselben vermuthen, so wird die Punction der Gelenkkapsel angezeigt sein, welche ausser der

Entspannung, Verminderung der Schmerzen bringt. Bei sehr grossen Ergüssen in die Gelenkskapsel wird sich nach Hueter empfehlen, der Punction eine Injcetion von 2—3 % Carbollösung (?) folgen zu lassen.

Von jeher war man bemüht, die äussere Behandlung des Reizstadiums dieses Gelenkleidens durch innerlich gereichte Mittel zu unterstützen. Von diesen werden die früher sehr beliebten, das Aconit, Colchicum und Guajak heute wohl wenig mehr verwendet, nachdem das Salicyl und seine Präparate in allen Affectionen, welche man auf Rheumatismus bezog, als specifisches Mittel angesehen, dieselben verdrängt hat. Aber, so ausgezeichnet sich diese Salicylpräparate beim acuten Gelenksrheumatismus bewährt haben, so wenig Erfolg ist bei der Arthritis deformans, sowohl in deren Beginn als wie bei Exacerbationen der Erkrankung zu erreichen gewesen. Am meisten wird noch der Verbindung der Salicylsäure mit Phenol — dem Salol eine günstige Wirkung zugesprochen, so von Pierre Marie[30]), A. E. Garrod[31]), Herrlich[32]), während Andere wieder das Antipyrin, Aetanilid, Phenacetin, Phenocoll, Malakin wirksamer finden. Desnos empfiehlt das Exalgin (Methylacetanilid), welches aber seiner sonst nicht gleichgültigen Einwirkung halber nur mit grosser Vorsicht zu gebrauchen ist. Eher würden in Berücksichtigung der von Bannatyne betonten schmerzlindernden Wirkung das Guajacolcarbonat oder β-Naphtol hier zu versuchen sein. Bekanntlich haben Chininpräparate nicht selten einen wesentlich günstigen Einfluss, und wurden dieselben von Charcot[33]) sowohl für sich, als mit Natr. carbon. vermischt, bei sehr heftigen Schmerzen mit Zusatz von Opiaten mit grosser Vorliebe verwendet.

Ist die Polyarthritis chronisch geworden oder nach Ablauf der Exacerbation in den früheren Zustand zurückgekehrt, so wird sich die Therapie darnach zu richten haben, je nachdem die pathologisch-anatomischen Veränderungen und die daraus resultirenden Functionsstörungen gediehen sind. Ist blos mehr weniger starke Schwellung der Gelenke vorhanden, ohne dass es zu wesentlicher Beeinträchtigung der Beweglichkeit oder stärkerer Dislocation der Gelenkenden gekommen ist, so wird hauptsächlich die äussere Behandlung angezeigt sein. Die meisten hier in Verwendung gelangenden Maßnahmen werden darauf gerichtet sein müssen, die Rückbildung der Exsudate durch Steigerung der Thätigkeit der Blut- und Lymphgefässe zu fördern.

In dieser Beziehung sind namentlich die Jodtinctur und das Ich-

thyol anzuführen, welche zuweilen Erfolg bringen. Andere Jod- sowie die Quecksilberpräparate in Salben- oder Pflasterform bleiben meist unwirksam. Werden die Pinselungen mit Jodtinctur bis zum Eintritt einer oberflächlichen Dermatitis fortgesetzt, so kann man in Fällen, welche noch nicht zu lange bestanden haben, wo noch keine bedeutendere Kapselverdickung sich entwickelt hat, eine etwaige Besserung noch erwarten. Gros[34]) hat in 4 Fällen, wo bereits seit längerer Zeit schmerzhafte Anschwellung der Gelenke bestand, damit eine Besserung erreicht. dass er eine Binde mit Jodtinctur tränkte, diese um die kranken Gelenke wickelte und hierauf mit einer Binde befestigte; der Verband wurde bis zur starker Reizung der Haut fortgesetzt.

Ueber Ichthyol sind die Meinungen getheilt. Obgleich Nussbaum[35]) und Lorenz[36]) die günstige Wirkung derselben rühmen, so wird von Anderen der Erfolg als zweifelhaft hingestellt. Wichmann fand es besonders in jenen Fällen von vorzüglicher Wirkung, wo es sich zugleich um eine teigige Anschwellung der Haut über dem Gelenke handelte. Meist wurde mit der äusseren Anwendung der innere Gebrauch des Ichthyols verbunden.

In manchen nicht lang bestehenden und durch mehr flüssiges Exsudat charakterisirten Fällen ist die Compression mit Flanell- oder elastischen Binden von recht guter Wirkung. Dieselben dürfen aber anfangs nicht zu stramm angelegt werden, da dadurch die Schmerzen leicht gesteigert werden könnten. Meistens gewöhnen sich die Patienten bei richtiger Application bald daran und wird dann unter wesentlichem Nachlass der Schmerzen, Abnahme der Schwellung und hiermit erleichterte Beweglichkeit der Gelenke erreicht. Nach M. Schüller[37]) soll auch die von Bier für tuberkulöse Gelenksleiden empfohlene Methode der passiven Stauung mittelst guter Einwicklung unterhalb des Gelenkes und Constriction durch elastische Binden oberhalb desselben, bei Fällen von Polyarthrit. deform. mit Gelenkssteifheit und starker Schmerzhaftigkeit zuweilen von günstigem Erfolge sein.

Sind alle Erscheinungen acuter oder subacuter Reizung verschwunden, so wird sich der Gebrauch der Bäder in all den verschiedenen Arten und Formen empfehlen. Jede Bäderbehandlung muss aber unterbleiben, so lange oder so bald irgend welche Zeichen solcher Reizung vorliegen. Deshalb soll auch sogar

die Badecur unterbrochen werden, wenn im Laufe derselben solche Erscheinungen hervortreten. Gehen dieselben, wie dies meist der Fall ist, nach wenigen Tagen zurück, so kann dann die Cur wieder aufgenommen und fortgesetzt werden.

Da die an Polyarthrit. deform. Erkrankten meist in ihrer Ernährung und Wärmeproduction heruntergekommen sind und instinktiv denjenigen Badeproceduren mehr zuneigen, welche ihnen Wärme zuführen, so wurden schon seit Alters her alle möglichen warmen Bäder, obenan die natürlichen Thermen, besonders jene von hoher Temperatur mit Vorliebe gebraucht. In Fällen, wo die Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen, die Schwellung der Gelenksgegenden die Beweglichkeit behindern, die Patienten noch nicht zu sehr herabgekommen sind, die anatomischen Gelenksveränderungen noch eine theilweise Restitution erwarten lassen, werden sie die andern zur Heilung oder Besserung des Zustandes in Anwendung gebrachten Maſsnahmen zum mindesten wesentlich unterstützen.

Die Bäder, welche hier gebraucht werden, sind sowohl gewöhnliche, einfache, oder mit medikamentösen Stoffen versetzte, dann die verschiedenen Thermalbäder, Moor- und Schlammbäder, Sand-, Dampf-, heisse Trockenluft- und Sonnenbäder.

Bei allen diesen Badeformen muss vorzüglich die Wärme als das wirksame Princip betrachtet werden. Je höher dieselbe, desto mehr wirkt sie als Reiz auf die Haut, welcher zur Dilatation der oberflächlichen Gefässe führt. In Folge dessen werden die tiefergelegenen verengert, die tieferliegenden Organe decongestionirt. (François Frank[38]). Es wird dadurch ein ganz energischer Einfluss auf die Bewegung des Venenblutes und der Lympfe geübt, und damit die Resorption befördert.

Aus diesem Grunde sehen wir auch, dass gerade diejenigen Bäder, welche in höheren Temperaturen angewendet werden, bei der Polyarth. def. die besten Resultate herbeiführen. Nichts destoweniger darf man niemals gleich vom Beginn der Badecur mit der höchsten Temperatur einsetzen. Es würde der damit gesetzte Reiz auf das Nerven- und Gefässsystem ein viel zu intensiver sein, welcher sowohl allgemein, als lokal eine viel zu heftige Reaction hervorrufen könnte. Namentlich in Fällen, wo grosse Erregbarkeit besteht, Circulationsstörungen vorhanden sind, wird besondere Vorsicht geboten sein. Nur bei vorhan-

dener Resistenzfähigkeit und wo von einer Erregung der Herzthätigkeit und Steigerung des Blutdruckes in den Gefässen keine Gefahr droht, kann zu Bädern in höheren Temperaturen übergegangen werden.

In Würdigung dieser Umstände wird es daher räthlich sein, immer erst mit niederen Wärmegraden zu beginnen und allmählig zu höheren anzusteigen. Aus gleichen Gründen wird auch die Zeit des Einzelbades geregelt werden müssen, mit 10—15 Minuten beginnend, vorsichtig bis 30 und 40 Minuten Badedauer steigend.

Obwohl heute noch die Angaben über die Einwirkung der heissen Bäder auf den Stoffwechsel vielfachen Widersprüchen begegnen, so z. B. bezüglich der Harnstoffausscheidung in Folge vermehrten Zerfalles N-haltiger Körperbestandtheile, welche von Bartels, Naunyn und Schleich[39]) als wahrscheinlich, von Koch und Baelz[40]), Wick[41]) und Dapper als nicht gerechfertigt erklärt wird, so lässt sich doch erfahrungsgemäss nicht in Abrede stellen, dass die bedeutende Erregung der Circulations- und Nerventhätigkeit und die in Folge der starken Schweissabsonderung herbeigeführte bedeutende Flüssigkeitsausscheidung eine tiefeingreifende Wirkung auf die allgemeinen wie lokalen Stoffwechselvorgänge ausüben müssen, wenngleich der wissenschaftlich begründete Nachweis derselben zur Zeit noch aussteht.

So lehrt uns die Erfahrung, dass schon die einfachen warmen Bäder, wenn dieselben in höheren Temperaturen von 38—40° C., durch hinreichend lange Zeit fortgesetzt, gebraucht werden, besonders wenn der nachfolgenden Reaktion des Nachschwitzens genügende Aufmerksamkeit zugewendet wird, von günstigem Einflusse auf die Besserung der Polyarthr. deform. sein können. Wie bei allen zur Bekämpfung dieser Erkrankung eingeleiteten Maſsnahmen überhaupt, so kann auch mit Bädern, welcher Art sie immer seien, nur dann ein Erfolg erzielt werden, wenn Geduld und Ausdauer von Seiten des Patienten, wie des Arztes, die genügend lange Fortsetzung der Badecur ermöglichen. Ich glaube, dass gerade die nicht genügende Berücksichtigung der zur Behandlung nothwendigen höheren Wärmegrade des Bades, sowie die nicht ausreichende Dauer der Badecur häufig Ursache sind, dass das gewünschte Resultat nicht erreicht wird. Pierre Marie[42]) und Lasègue[43]) stellen die hohe Temperatur der Bäder ausdrücklich als Hauptbedingung auf, wenn ein günstiger Erfolg damit erzielt werden soll.

Ausser den einfachen Bädern werden auch solche mit Zusätzen mineralischer wie vegetabilischer Substanzen empfohlen. Unter den Salzen, welche hier in Verwendung gelangen, ist es obenan das Chlornatrium und die nebst diesem, auch andere Chloride enthaltenden Mutterlaugen. Zu gleichem Zwecke werden die sogenannten Moorsalze als Badezusatz angepriesen, wobei besonders ihre Gleichwerthigkeit mit den später zu erwähnenden Moorbädern gerühmt wird, eine Angabe, deren Grundlosigkeit sich schon aus der Verschiedenheit der Einwirkung erkennen lässt. In ihrer Wirkung kommen alle diese Salzbäder auf eins heraus, nämlich dass sie den durch die Wärme gesetzten Hautreiz zu steigern vermögen, eine Wirkung, welche auch in den mit anderen Zusätzen bereiteten Bädern die Hauptsache sein dürfte.

In früheren Zeiten, wo man dem Schwefel vorzüglich eine günstige Einwirkung auf die Polyarthrit. deform. zuschrieb, wendete man Bäder mit Zusatz von Schwefelkalium an. Auch Kali carbonic. crud. und Natr. carbon. wurden als Zusatz verwendet, Sublimatbäder (Wedekind, Récamier, Valleix[44]), jedoch mehr lokal, als allgemein. Guénau de Mussy[45]) und Charcot[46]) rühmen die Wirkung von Bädern mit Zusatz von Natr. arsenicos. (2—10 gr.) entweder für sich allein oder mit Natr. carbon. (100 gr.) vermengt. Letztere Verbindung hält Guénau de Mussy für reizender, daher die Resolution begünstigender, als jene von Arsen allein. Bei sehr geschwächter Constitution setzt Charcot Chlornatrium zu. Er liess die Bäder nur lau, zwischen 33 und 36° C. durch $^3/_4$—$1^1/_2$ Stunden nehmen, anfangs alle 2 Tage, später 2—4 Tage hinter einander. Es soll darnach die Schwellung und selbst die Deviation der Gelenke abnehmen, die Muskulatur voluminöser und kräftiger werden.

Von vegetabilischen Zusätzen sind besonders die Harze und organischen Säuren enthaltenden (besonders Terpentinöl und Ameisensäure) in Gebrauch. Hierher zählen auch die als sogenannte Fichtennadelbäder bekannten, indem entweder blos einfache Abbrühung frischer Fichtennadeln, oder ein durch Eindickung erhaltenes Extract, dem Bade zugesetzt werden. Auch Terpentinöl selbst wurde dem Bade zugesetzt, oder wie Bremond Fils[47]) empfiehlt, in Form von Kastenbädern, in welchen Wasser mit Terpentin gemischt zerstäubt wird. Mit dem Zusatze von reinem Terpentinöl zum Bade wird man jedoch vorsichtig sein müssen, nach-

dem Spitzer[48]) die Wahrnehmung gemacht hat, dass ein Esslöffel, ja schon ein Kaffeelöffel voll auf ein Vollbad heftiges Brennen, Entzündung der Haut und Strangurie hervorrufen kann. Zu gleichem Zwecke werden auch die sogenannten Heusamen-. Lohbäder und aromatische Kräuterbäder gebraucht.

Weit häufiger als die einfachen und mit Zusätzen bereiteten Bäder werden die eigentlichen Mineralbäder oder natürlichen Thermen bei Polyarthr. deform. in Anwendung gebracht. Wenn auch Manche, wie Schüller[49]) und Volkmann[50]) sich dahin äussern, dass von der Thermalbehandlung wenig zu erwarten sei, so spricht doch die Erfahrung für dieselbe, indem wir bei Einhaltung aller während der Behandlung zu beobachtenden Vorsichtsmafsregeln, in Fällen, welche noch nicht zu weit vorgeschritten sind, wesentliche Besserungen, ja Heilungen nach Badecuren zu Stande kommen sehen. Dabei kommt es nicht so sehr auf die qualitative Beschaffenheit des Mineralwassers an, als vielmehr auf die Methode der Anwendung und die damit in Verbindung gesetzten anderweitigen Mafsnahmen, welche geeignet sind, die Wirkung der Bäder in mehr, minder hohen Grade zu unterstützen. Je umfangreicher, je veralteter die Exsudate in den Gelenken und deren Nachbarschaft sind, desto energischer muss die Bademethode sein. Bei der Auswahl der Badeorte wird also auf dieses Moment vorzugsweise Rücksicht zu nehmen sein, ausserdem müssen aber auch die Lage, die Wohnungseinrichtungen, sowie die Kostverhältnisse des zu wählenden Ortes sorgfältig in Erwägung gezogen werden. Curorte, welche eine geschützte Lage haben, nicht starken Luftströmungen, grellen Temperatur- und Feuchtigkeitsschwankungen unterworfen sind, wo die Möglichkeit, im Wohnhause auch baden zu können, geboten ist, die Kranken also nicht genöthigt sind, sich bald nach dem Bade der Aussenluft auszusetzen, die Verpflegung eine gute ist, werden daher anderen vorzuziehen sein, wo die Verhältnisse nicht so günstige sind.

Unter den Thermalbädern, welche für die Behandlung der Polyarthr. deform. in Betracht kommen, sind es diejenigen, welche sich durch einen den Indifferenzpunkt der Temperatur von 35° C. übersteigenden Wärmegrad auszeichnen. Unter diesen werden wir je nach ihrer chemischen Beschaffenheit zu verzeichnen haben:

1) Die sogenannten indifferenten Thermen oder Wildbäder, welche nur sehr geringen Gehalt von festen Bestandtheilen und Gasen mit

Ausnahme des N aufweisen. Sie werden im Vergleich mit den anderen Thermen, den kochsalzhaltigen, kohlensauren und Schwefelbädern, als die mildere Curform bewerthet. Es ist diese Anschauung gewiss nicht von der Hand zu weisen, wenn man erwägt, dass sich in den letzteren zu dem, durch die Wärme gesetzten peripheren Reiz auch noch jener gesellt, welcher durch den Salzgehalt und durch die in dem Wasser enthaltenen Gase ausgeübt wird, daher in diesen Bädern eine stärkere Erregung des peripheren Nervensystemes und bei sensiblen Individuen eine starke Reaction hervorgerufen wird. In Berücksichtigung dessen werden wir daher die indifferenten Thermen besonders in jenen Fällen anwenden, wo ein höherer Grad von nervöser Erregbarkeit neben dem Gelenksleiden besteht. Aus demselben Grunde wird es geboten sein, in solchen Fällen nicht nur die Badewärme, sondern auch die Badedauer und die Aufeinanderfolge der einzelnen Bäder ganz besonders zu überwachen und sich in der Verordnung stets nach den jeweilig auftretenden Reactionserscheinungen zu richten. Von Thermen, welche aus dieser Gruppe für die Behandlung der Arthr. def. sich eignen, sind namentlich: Teplitz in Böhmen, Gastein, Warmbrunn, Römerbad, Tüffers, Wildbad in Württemberg, Pfäffers-Ragatz, Leuk, Bormio, Plombières, Luxuil, Bourboule, Buxton und Bath. Die von mehreren Seiten in diesen Thermen gerühmte Electricitätswirkung, welche denselben besonders eigen sein soll, ist bis heute noch sehr fraglich. Jedenfalls liesse sich diese, wenn es darauf ankäme, durch das electrische Bad viel sicherer und mächtiger erreichen. Zuweilen kann es auch angezeigt sein, ausser der Einwirkung des Bades tonisirend das Nervensystem und den Gesammtstoffwechsel durch die Verbindung der Thermalbehandlung mit dem Aufenthalte in grösserer Höhe zu beeinflussen. Solchenfalls wird man einen Thermalcurort in höherer Gebirgslage, wie Gastein, Bormio, Leuk, Bourboule wählen.

2. Die Kochsalzthermen. Unter diesen finden wir solche, welche nur hauptsächlich Kochsalz enthalten, und solche, welche sich ausser diesem noch durch die gleichzeitige Beimengung Co_2-Gases auszeichnen. In den ersteren kommt ausser der erhöhten Temperatur des Bades die reizende Wirkung des Kochsalzes auf die Haut, welche auch nach dem Bade durch die in derselben zurückbleibenden Partikelchen fortdauert, zur Geltung, in den letztern wird dieselbe noch durch die CO_2 gesteigert. Es wird dadurch der Gesammtstoffwechsel gehoben,

und die Zertheilung der Exsudate befördert. Nach Röhrig [51]) ist die Grösse der Stoffwechselanregung der Stärke des Hautreizes proportional, daher die verschiedenen Wässer um so wirksamer sind, je grösser der Gehalt an Salzen und CO_2 ist. Unter den Salzen, welche sich einigen Kochsalzwässern in geringer Quantität beigemengt finden, und welchen besonders früher eine wesentlich die Zertheilung fördernde Einwirkung zugeschrieben wurde, sind die Jod- und Bromsalze zu nennen. Dieselben sind jedoch in so überaus geringen Mengen in denselben enthalten, dass man ihnen keine besondere, von der der Kochsalzwässer abweichende Wirkung beimessen kann.

Unter den Kochsalzthermen sind vorzüglich Wiesbaden, Baden-Baden, Kreuznach, Münster a. Stein, Bourbonne les bains, Balleruc, Lippik in Slavonien, von kohlensäurehaltigen: Nauheim und Rehme-Oyenhausen zu nennen.

An die kochsalzhaltigen Thermen reihen sich naturgemäss die kochsalzhaltigen Quellen und Soolen, welche, wenngleich keine naturwarmen Wässer, doch in ebenso zweckmässiger Weise bei der Behandlung der Polyarthritis deformans verwendet werden können.

Da viele derselben, namentlich die Soolen, einen weit höheren Kochsalzgehalt als die gleichnamigen Thermen besitzen, so können sie der oben ausgesprochenen, von Röhrig vertretenen Ansicht entsprechend, eine noch grössere Reizwirkung entfalten. Die Wärme, in welcher das Bad gebraucht werden soll, kann ja ganz beliebig hergestellt werden, sogar höher, als dies bei manchen Thermalwässern der Fall ist. Wir haben daher in den hier eingereihten kochsalzhaltenden Wässern, insbesondere aber in den Soolen ein mächtiges balneotherapeutisches Mittel, welches die Thermalkochsalzbäder ganz zweckmässig zu ersetzen vermag. Enthalten sie auch CO_2, wie in Kissingen und Homburg, so werden sie den CO_2 haltigen Thermalsoolen in ihrer Wirkung nahe kommen.

Von Soolen werden Ischl, Hall, Reichenhall, Elmen, Kösen, Oldeslohe, Rosenheim, Jaxtfeld, Dürkheim, Königsdorf-Jazstremb, Czechoczinek, Ivonicz, Bex in der Schweiz und Droitwich in England besonders zu empfehlen sein. Da ausser dem Kochsalz auch die übrigen in diesen Wässern vorkommenden Chloride und Salze als Hautreize wirken, so kann man die Reizwirkung dieser Bäder durch Zusatz von Mutterlaugen

noch erhöhen, welche diese Salze in grösserer oder geringerer Menge enthalten.

Die kochsalzhaltigen Bäder werden sich vorzugsweise für jene Fälle eignen, wo neben dem Hauptleiden ein gewisser Grad allgemeiner konstitutioneller Schwäche vorliegt, gleichzeitig Neigung zu Schleimhautaffectionen und Drüsenschwellungen vorhanden ist, oder Narben am Halse auf scrophulöse Diathese hinweisen, überhaupt für Fälle, welche das Bild der sogenannten lymphatischen Constitution darbieten.

3. Die Schwefelbäder wurden von Alters her gegen die Arthrit. def. gerühmt, und ist es auch nicht zu bezweifeln, dass ganz ausgezeichnete Erfolge mit ihrem Gebrauche zu erreichen sind, besonders wenn sie gleichzeitig mit Schlammbädern oder localer Application des Schlammes auf die erkrankten Gelenke in Anwendung kommen. Ihren berechtigten Ruf verdanken sie aber wohl weniger ihrem Gehalt an SH_2, Kohlenoxysulfid und Schwefelmetallen, der ja meist nur ein geringer ist, als vielmehr der hohen Temperatur, in welcher sie gebraucht werden, sowie den gerade an diesen Curorten auf das zweckmässigste damit verbundenen Einrichtungen für Douchen, Massage und Gymnastik. In manchen derselben, Aachen und Mehadia, kann auch der in dem Wasser vorhandene ziemlich bedeutende Kochsalzgehalt die Wirkung der andern Agentien unterstützen. Von den Schwefelbädern werden, wie bei den Kochsalzwässern, die gleichnamigen Thermen den kalten Wässern vorgezogen. Aber auch in diesen, wie in Eilsen und Nenndorf, lassen sich ganz schöne Erfolge erzielen, wenn nur die Bäder in genügend hoher Temperatur und von genügend langer Dauer gebraucht werden. Von Thermalschwefelbädern, welche bei Polyarthr. def. besonders in Ruf stehen, sind ausser den bereits genannten Aachen und Mehadia, noch die von Baden bei Wien, Trenchin-Teplitz, Pistyan, Ofen (Margaretheninsel), Grosswardein, Harkany in Ungarn, Krapina, Topusko in Slavonien, Ilidcze in Bosnien, Battaglia in Norditalien, Baden in der Schweiz, die französischen, unter denen Amelie les bains und ganz besonders Aix les bains in Savoyen hervorragen, ferner Harrogate und Strathpepper in England.

Aachen steht in Betreff seiner Badeeinrichtungen und Verwendung des Thermalwassers und den sich daraus entwickelnden Dämpfen unter den Schwefelthermalcurorten in Deutschland obenan. Aber es dürfte kaum ein anderes Thermalbad überhaupt geben, in welchem die Balneo-

technik zu so hohem Grade entwickelt ist, wie in Aix les bains. Durch die bestmöglichste Verwendung von Wasser- und Dampfbädern, Wasser- und Dampfdouchen und sonst in jeder Weise auf das Zweckmässigste durchgeführte Einrichtung der Bade- und Nebenräume, insbesondere aber durch die mit den Bädern verbundene mechanische Behandlung eignet sich Aix les bains vorzüglich für an Arthr. def. Leidende. Die besten Erfolge werden hier mittelst der von Forestier[52]) eingeführten sogenannten Douchemassage erzielt, einer eigenthümlichen Methode, welche darin besteht, dass zwei Masseure, der eine im Rücken des Kranken stehend, die oberen Extremitäten, der andere vor dem Kranken placirt, die unteren Extremitäten massirt, während gleichzeitig die schon vorher richtig eingestellte Douche den Wasserstrahl auf die erkrankten Gelenke wirft.

Trotzdem werden auch hier, wie aus den Mittheilungen von Forestier[53]) und Blanc[54]) hervorgeht, die besten Erfolge nur bei frühern Stadien der Erkrankung und bei geduldig ausdauernd langem Fortsetzen der Cur, selbst durch mehrere Jahre hindurch, erreicht.

Bei den Thermalcuren, welche gegen die Arthrit. def. gebraucht werden, wird überhaupt meist der Fehler begangen, dass die Dauer der Cur von vornherein auf eine bestimmte Anzahl, meist 4 bis 6 Wochen, festgesetzt wird, ein Umstand — wie dies nicht genug betont werden kann — dem mancher zu vermeidende Misserfolg, sowie das von mancher Seite kund gegebene Misstrauen gegen die Wirksamkeit der Bädercuren zuzuschreiben sein mag.

4. Bekannt ist der zuweilen ganz ausgezeichnete Erfolg, welcher mit der Anwendung von verschiedenen Moorarten und Badeschlamm als Voll- und Partialbäder, sowie als Umschläge bei Polyarthr. def. erzielt werden kann. In den Moorbädern sind es ausser der Wärme besonders die in denselben enthaltenen Säuren (nach Reinl[55]) 6,5%, nach Loimann[56]) 7,9% der getrockneten Moorerde), sowie die grosse Menge der Salze, welche neben der mechanischen Einwirkung der reibenden Moorpartikelchen und dem auf der Körperoberfläche lastendem Drucke, eine starke Reizung der Haut setzen und so die Resorption der Exsudate befördern. Die Hauptsache bleibt aber auch hier, wie bei den verschiedenen mit Schlamm — mag derselbe aus Mineralquellen (besonders Sool- und Schwefelquellen) oder aus mit Seewasser durchtränkten Erdbestandtheilen abstammen — bereiteten

Bädern der höhere Wärmegrad als therapeutisches Agens. Wenn den in der Nähe des schwarzen Meeres befindlichen Schlammbädern, den sogenannten Limanen eine besondere Heilkraft zugeschrieben wird, weil dieselben durch Sonnenhitze erwärmt werden, so scheint mir dies sehr fraglich. Ich glaube vielmehr, dass die dort in der That überraschend glänzenden Erfolge nur durch den ungewöhnlich hohen Wärmegrad bis 48 und 50°, in welchen man dort die Bäder anwendet, erzielt werden. Gleiches gilt auch von der Fangobehandlung der Enganei'schen Thermen Oberitaliens (F. C. Müller[57]).

Einen Vortheil bieten die Moor- und Schlammbäder dadurch, dass sie in Folge der geringeren Wärmecapacität in höherer Temperatur als Wasserbäder gebraucht werden können.

Von den Moorerden sind die Eisenmineralmoore von Franzensbad, Marienbad, Elster — von den Schlammabsätzen die Schlamme der Schwefelthermen die gebräuchlichsten. Sie werden entweder nur für sich allein oder neben andern Thermalproceduren benützt. Für lokale Applicationen eignen sich ganz vortrefflich die damit bereiteten Umschläge. Ihre Wirkung ist zuweilen ganz überraschend. Die Wärme, welche dadurch, dass sich die betreffende Hautpartie täglich mehr daran gewöhnt, immer leichter ertragen wird, demnach zu bedeutender Höhe gesteigert werden kann, und der unter dem Umschlage mächtig sich entwickelnde Schweissausbruch, welcher sich oft auch über den ganzen Körper verbreitet — fördern wesentlich die Besserung des Leidens, namentlich wenn es sich nur um wenige Gelenke handelt. Diese Umschläge eignen sich auch dort, wo man wegen zu grosser allgemeiner Schwäche oder vorliegender Arteriosclerose von der Anwendung totaler Moor- oder Schlammbäder Abstand nehmen muss.

Eine ganz zweckmässige Schlammverwendung ist die von Wide[58]) geschilderte Abreibung des ganzen Körpers mit erhitztem Schlamm, wie sie in Lysekiel in Schweden geübt wird. Sie verbindet die Wärmewirkung mit jener der Reibung, wodurch ein stärkerer Hautreiz gesetzt wird, welcher die Aufsaugung der Gelenkexsudate befördern hilft. Nach Motschutkovski[59]) werden ähnliche Schlammeinreibungen auch in den Limanbädern gemacht.

Eine weitere Badeform, von der gleichfalls mit bestem Erfolge Gebrauch gemacht wird, sind die Sandbäder. Sie bieten den Vortheil, dass sie in sehr hohen Temperatur 42—56° C., verwendet werden

können, weil sie bei freier Luftzufuhr genommen, das Freibleiben des Kopfes ermöglichen, was wesentlich der Kühlung des Körpers dient. Erfolge, wie solche auf der Klinik Gerhardt's[60][61] erreicht, u. A. auch von Senator[62] bestätigt wurden, muntern sehr zu ihrer Anwendung auf. Flemming[63] erklärt dieselben geradezu für ein specifisches Mittel bei dem in Frage stehenden Leiden.

Zu den die Wärmewirkung am intensivsten zur Geltung bringenden Badeformen sind die Dampf- und Heissluftbäder zu zählen. Die bedeutende Steigerung der Puls- und Athemfrequenz, die Erhöhung der Hauttemperatur, die mächtige Füllung der Hautgefässe und die ausserordentlich starke Schweissabsonderung, welche hier im Vergleich mit den andern Badeprocedurен am stärksten hervorgebracht werden, sind gewiss im Stande, eine aussergewöhnlich starke Revulsion zu veranlassen. Gerade deshalb gehört aber ein gewisses Kräftemaass und ein noch nicht sehr geschädigter Circulationsapparat dazu, dieselben ohne Nachtheil zu ertragen. Für herabgekommene, anämisch gewordene Kranke werden sich dieselben weniger eignen.

Auch die Sonnenbäder werden als eine Art Heissluftbäder gebraucht, entweder indem man den Patienten der Sonne im Freien aussetzt, oder in einem verglasten Raume. Ausser der Einwirkung des Wärmereizes wird hier auch noch jene der Bestrahlung, des Sonnenlichtes selbst, in Erwägung zu ziehen sein, wodurch bekanntlich die Entwicklung sowie die Lebensvorgänge der Microben wesentlich beeinträchtigt werden. Ihre Anwendung ist aber vom Wetter abhängig, daher unsicher.

In ähnlicher Weise dürfte die Wirkung des neuestens von H. Ewald und V. L. Kozlovsky[63a] empfohlenen Volta'schen Lichtes zu erklären sein. Wenn auch mit demselben ein so starker Hautreiz gesetzt wird, dass sich einige Stunden nach der Lichteinwirkung ein Erythem an der beleuchteten Stelle entwickelt, so könnte möglicherweise auch der die Microbenentwickelung hemmende Einfluss des überaus intensiven Lichtes seinen Antheil an den von den beiden Beobachtern gerühmten günstigen Erfolgen bei Polyarthr. def. haben.

Heissluftbäder werden allgemein als die mildere, Dampfbäder als die intensivere Badeform betrachtet (Flemming[64]). Wo eine besonders intensive Einwirkung angestrebt wird, kann man diese durch die Combination beider Badeformen erzielen. Für Patienten, welche

sehr schwer beweglich, oder aus gewissen Gründen nicht im Stande sind, das Bad ausser Hause zu nehmen, empfiehlt sich das transportable Kastenbad oder Schwitzbett. Die Kastendampfbäder eignen sich auch für die lokale Anwendung an den Extremitäten.

Eine eigenartige für lokale Heissluftbäder bestimmte Vorrichtung wurde in jüngster Zeit in England von Tallermann-Sheffield construirt und bereits in verschiedenen Krankenanstalten mit bestem Erfolge angewendet. Die Mittheilungen von J. F. Sarjeant[65]), Knowxley Sibley[66]), Th. E. Clarke[67]), F. C. Bishop[67]), H. N. Morley[67]), U. G. Corkhill[67]) und H. W. Page[67]) weisen wahrlich erstaunliche Erfolge auf. Den Berichten von Sarjeant und Knowxley Sibley zu Folge besteht der Apparat aus einer Kupferkammer von verschiedener Grösse, meist in Cylinderform, so dass die Extremitäten und selbst das Becken in denselben eingeschlossen und lokal behandelt werden können. An einem in den Kasten eingelassenen Thermometer ist die Temperatur leicht abzulesen. Um den kranken Theil darin aufzuhängen und vor Verbrennung zu schützen, ist eine Asbestvorrichtung eingefügt. Der Apparat wird durch unter demselben befindliche Gasbrenner erhitzt. Beim Einführen des kranken Theiles in die Kammer ist die Temperatur auf 150 ° F. = 65 ° C. eingestellt, und wird damit bis auf 220 ° F. = 104 ° C., ja bis zu 300 ° F. = 119 ° C. gesteigert.

Die Folge ist ein sehr reichlicher Schweissausbruch an der eingeschlossenen Extremität, welcher sich aber auch meist über den ganzen Körper verbreitet. Häufig werden schon nach der ersten Sitzung die Schmerzen wesentlich erleichtert, die Gelenke schlaffer und weicher, die Bewegungen freier und zwar nicht allein nur in den der Heissluft direkt ausgesetzten Partien, sondern auch an den übrigen Körperregionen. Die Vortheile, welche Knowxley Sibley für die Heissluftanwendung mittelst der Tallermann'schen Apparate ausdrücklich hervorhebt, sind: 1. die Möglichkeit höherer Temperatureinwirkung, 2. längere, continuirliche Einwirkungsdauer (meist 50—60 Minuten), 3. dass der Patient die kühle Luft des Zimmers athmet, 4. dass, obwohl die Application nur lokal ist, der Effekt sich in Bezug auf Schmerz und Beweglichkeit über den ganzen Körper erstreckt, 5. dass das Bad keine Schwächung des Herzens setzt, selbst bei grosser Herzschwäche verwendbar sei, 6. dass der Apparat leicht transportabel ist, daher

auch bei Patienten, welche das Bett nicht verlassen können, angewendet werden kann.

Die Besserung, welche mit dem Apparat in den mitgetheilten Fällen erzielt wurde, ist in der That so überraschend grossartig, wie wir dies noch kaum bei irgend einem anderen Verfahren gesehen haben. Fälle von sehr langer Dauer, in einem der geschilderten 30 Jahre, und mit der hochgradigsten Verkrüppelung, wurden so weit gebessert, dass die Schmerzen verschwanden, und die hochentwickelte Unbeweglichkeit der Gelenke so bedeutend zurückging, dass den Kranken der lang entbehrte Gebrauch der Extremitäten wieder ermöglicht wurde.

Einen ähnlichen, jedoch weniger zweckmässig ausgestatteten Apparat hat William E. Wirt[68]) empfohlen. Die mit demselben erzielten Resultate werden ebenfalls als sehr günstige geschildert.

Jedenfalls wäre es des Versuches werth, derlei Apparate zu verwenden, wenn uns damit ein Mittel geboten wäre, dem hartnäckigen, schmerzhaften und immobilisirenden Leiden wirksam begegnen zu können.

Zu den Dampf- und Heissluftbädern zählen auch die besonders in Italien befindlichen natürlichen, Stufe genannten: die von San Germano, Nerone, San Lorenzo und die besonders in den 70er Jahren oft genannte Grotte von Monsumano. Der an den Stellen des Hervorkommens heisser Quellen entstehenden Dämpfe, welche sowohl zu lokalen als partiellen Dampfbädern, und zu Dampfdouchen verwendet wurden, wie in Aachen, Baden-Baden, Gastein und besonders in Aix les bains ist bereits oben gedacht worden.

Eine wesentliche Unterstützung der Thermalbehandlung ist in der Verwendung der Douche gegeben. Sie verbindet den Wärmereiz des Wassers mit dem mechanischen des anprallenden Strahles, welcher dem stärkeren oder schwächeren Wasserdrucke, sowie der grösseren oder geringeren Wärme proportional in seiner Reizquantität wechselt. Die Douche ist eines der stärksten Revulsionsmittel, welches nur unter genauer Ueberwachung und exacter Anpassung für den einzelnen Fall gebraucht werden darf, dann aber von dem grössten Nutzen sein kann. In Fällen, wo die Reaktionsfähigkeit eine geringe ist, wird der Eindruck noch gesteigert, wenn man die Temperatur der Douche wechselt, die sogenannte schottische Douche anwendet. Durch die gleichzeitig geübte Massage kann der Effekt noch wesentlich erhöht werden. Es werden

dann zwei Reizmittel vereinigt, welche die lokalen Ernährungsverhältnisse in mächtiger Weise zu beeinflussen im Stande sind. Forestier[69]) bezeichnet diese Verbindung als: Douche-Massage und nennt sie mit Recht: une pratique essentielle.

An die thermalen Behandlungsmethoden reihen sich naturgemäss die hydriatischen Procedurен, welche bei Polyarthrit. def. oft von grossem Nutzen sein können. Auch sie verfolgen meist die Hervorrufung starker Schweisssecretion. Volkmann[70]) befürwortet dieselben, indem er sagt: „Das Beste bei chronischem Gelenkrheumatismus sind die schweisstreibenden Proceduren und giebt in dieser Beziehung eine methodische Anwendung der Hydrotherapie die besten Erfolge". Die Kranken sollen nackt in wollene Decken gehüllt, durch gleichzeitiges Trinken grösserer Quantitäten kalten Wassers in starken Schweiss gebracht, und sobald dies erreicht ist, mit eiskaltem Wasser übergossen oder noch besser auf einige Zeit in ein kaltes Bad gesetzt werden, darauf der ganze Körper energisch abgerieben und abermals in wollene Decken gehüllt werden, in welchen er bis zum Eintritt der Wiedererwärmung zu verbleiben hat. Es ist dies jedenfalls eine sehr heroische Methode, welche an das ähnliche Verfahren von Priessnitz erinnert, und sich wohl nur für kräftige, resistente Naturen eignet.

Volkmann bemerkt selbst, dass dabei Vorsicht nöthig, das Verfahren bei Geschwächten nicht anwendbar sei.

Im Allgemeinen werden mehr die feuchten Einpackungen, welche im Vergleich mit den trockenen ein milderes Verfahren darstellen, gebraucht. Immer muss aber eine die Reaction hervorrufende Procedur direkt angeschlossen werden, kalte oder schottische Douche, kalte Uebergiessung oder Halbbad mit endlicher Trockenreibung. Dadurch wird der in der Einpackung abgesunkene Tonus der Gefässe wieder hergestellt, die Resorption begünstigt und gleichzeitig die Haut gegen Erkältungen widerstandsfähiger gemacht. Man erreicht damit auch eine Contrastwirkung, welche eine Veränderung der gesammten Cirkulationsverhältnisse veranlasst und eine im Sinne gesteigerten Stoffwechsels daraus resultirende Erhöhung der vitalen Thätigkeit der Haut, sowie der darunter liegenden Organe (Strasser[71]). Aus gleichem Grunde empfehlen sich die kalten Abgiessungen und Douchen nach dem Gebrauche der heissen Wannen-, Dampf-, Heissluft- und Sandbäder mit nachfolgender Trockenreibung, wie dies schon M. Schüller[72]) hervorhebt.

Durch diese Verbindung der Kälte- und Wärmeanwendung kann auch der Uebergang von der Thermalmethode zur Kaltwassercur angebahnt werden, wodurch der durch langdauernden Gebrauch warmer Bäder erschlaffte und verweichlichte Organismus gekräftigt und gegen Recidiven weniger zugänglich gemacht wird. Winternitz[73]) empfiehlt es ausdrücklich, indem er sagt: Wenn die Krankheit im Sommer ausbricht, mögen immerhin Thermalcuren versucht werden, es sollte aber stets, um die Hautschwäche zu beseitigen und Recidiven zu verhüten, eine entsprechende Wassercur folgen, da eine solche in dem rauhesten Klima und in der Heimath begonnen oder fortgesetzt werden kann. In der rauhen Jahreszeit sei aus gleichen Gründen der sofortige Beginn einer hydriatischen Cur vorzuziehen. Unter den hydriatischen Proceduren passen namentlich die Douchen ganz vorzüglich für die Behandlung der kranken Gelenke, besonders die schottische. M. Schüller[74]), welcher dieselbe auf das Wärmste empfiehlt, schreibt ihr nicht nur die Förderung des Rückbildungsprocesses von Kapselverdickungen, sondern auch dadurch, dass sie in der Verbindung des thermischen mit dem mechanischen Eindruck die Muskeln kräftigt, zugleich die Haut abhärtet, einen wesentlichen Einfluss auf die Besserung des Leidens zu. In Frankreich, wo die Douchen in dem letzten Decennium in Folge der beliebten Empfehlung Charcot's eine ausgedehnte Verwendung gefunden haben, werden auch deren Erfolge gerühmt. Es werden sowohl die Strahlen- als die Fächerdouche verwendet und zwar mit verschiedener Druckhöhe und Dauer, dem einzelnen Falle entsprechend. Jedenfalls haben wir in der Douche, und vorzüglich in der schottischen, eines der energischsten Mittel, um lokal die Cirkulationsverhältnisse und den Stoffwechsel zu beeinflussen, welche Wirkung noch erhöht wird, wenn sich die mechanische Behandlung, bestehend aus Massage, aktiven und passiven Bewegungen daran schliesst. Nach Podzahradsky[75]) wirkt überdies die schottische Douche als lokales Anästheticum.

In gleicher Weise wie die Kaltwasserbehandlung können die Seebäder und der Aufenthalt an der See dazu dienen, den durch die Krankheit oder sonst geschwächten Organismus wieder zu kräftigen und gleichzeitig die Empfindlichkeit der Haut abzustumpfen. Sie werden sich besonders für Personen eignen, wo das Leiden noch keine zu hohen Grade der Entwicklung erreicht hat und wo es darauf an-

kommt, den Gesammttonus zu heben, insbesondere das Nervensystem zu stärken. Ist eine Thermalcur kurz zuvor gebraucht worden, so wird grosse Vorsicht beim Besuche des Seebades zu empfehlen sein. In solchen Fällen ist es am besten, mit lauwarmen Seewasserbädern in absteigender Temperatur zu beginnen, diesen Abreibungen mit Seewasser folgen zu lassen, und dann erst das Baden in offener See zu gestatten.

Ein wesentlicher Behelf bei der Behandlung der Polyarthritis def. sind die mechanischen Maassnahmen. Unter diesen steht obenan die Massage. Sie ist ein kräftiges, stark anregendes Mittel für die periphere Cirkulation und die damit eingeleitete Abfuhr der Entzündungsproducte, sowie für den Stoffumsatz in den Gelenken und Muskeln. Die von Zabludovski [76]) nachgewiesene Wirkung der Massage, welche darin beruht, dass die Puls- und Respirationsfrequenz, der Säuregrad des Harns, die Harnstoffausscheidung eine Steigerung erfahren, und die von Bum [77]) ausser Zweifel gestellte Zunahme der Diurese trotz gleichzeitig erhöhter Schweisssecretion erklären wohl zur Genüge den mächtigen Einfluss der Massage auf dem Stoffwechsel. Sind die Gelenke durch irgend eine Procedur, in Douchen, Bädern etc., welche die Gefässthätigkeit anregen, gleichsam vorbereitet, so wird gewiss die Massage die zertheilende Wirkung derselben in nicht zu unterschätzender Weise befördern. In Berücksichtigung dieser Thatsache muss es befremden, wenn Zabludovsky sagt, dass die Massagecur von der Badecur getrennt werden solle. Der dafür angeführte Grund: „um dem Patienten den Aufenthalt im Curort nicht zu verleiden" kann wohl nicht als stichhaltig angenommen werden. Denn gerade an den Badeorten sehen wir durch die Verbindung der einzelnen Badeformen mit der Massage die schönsten Erfolge und führten diese sogar zu der in Aix les bains von Forestier begründeten speciellen Methode der Douchemassage. Aber eine Bedingung ist dabei unabweislich, nämlich, dass die Massage in exacter Weise von fachkundiger Hand ausgeführt werde. Dieselbe darf sich nicht allein auf die Gelenke beschränken, sondern muss vielmehr auch die nachbarlichen Muskeln in das Bereich ihrer Einwirkung ziehen, da es ganz besonders darauf ankömmt, diese zu stärken, ihre Ernährung durch Beeinflussung des Stoffwechsels zu heben, und etwaige krampfhafte Contrakturen zu beseitigen.

Die Massage unterstützt wesentlich die Resorption der gesetzten Exsudate, sei es, dass diese mehr flüssiger Natur oder bereits halb organisirt, fester gewordene sind. Durch energisches Reiben und Kneten werden die entzündlichen Infiltrate zerdrückt, zu feinerem Detritus umgewandelt und aufsaugungsfähig gemacht, mit der hierdurch erreichten Spannungsabnahme die Beweglichkeit der Gelenke erleichtert. Ist es bereits zur Schrumpfung der Gelenkskapsel gekommen, hat diese ihre Elasticität verloren, dann wird von der Massage kaum mehr Etwas zu erwarten sein.

Im Anschlusse an die Massage, und die Wirkung derselben steigernd, sollen auch aktive und passive Bewegungen vorgenommen werden. Mit denselben soll namentlich der Neigung zur Versteifung und Anchylosirung der Gelenke entgegen gearbeitet werden. Doch sollen dieselben immer mit Vorsicht, und stets dem Zustande des Gelenkes angepasst, zur Ausführung gelangen. So lange noch grössere Schmerzhaftigkeit besteht, dürfen die Bewegungen niemals mit stärkerer Kraftanwendung ausgeführt werden, da die damit gesetzte lokale Reizung erhöhte Schmerzen und erneute Schwellung des Gelenkes verursachen kann. Sehr zweckmässig ist die Vornahme aktiver Bewegung durch Gehen oder richtig geleitetes Turnen.

Ein in Pistyan gebräuchlicher, der Kinderstube entlehnter Gehapparat, welcher aus einem auf kleinen Messingrädern rollendem Gerüst und in beliebiger Höhe einstellbaren Krücken besteht, ermöglicht selbst Schwerbeweglichen diese Uebung der Muskeln und Gelenke (Weiss [78]). Durch die Bewegungen wird abgesehen von der veranlassten Steigerung des lokalen Stoffumsatzes in den Gelenken und deren Umgebung auch die Hautthätigkeit befördert, überdies der so wichtige Aufenthalt im Freien begünstigt. Der Hauptzweck aber, welcher durch die Anregung zu aktiver Bewegung verfolgt wird, ist, den Patienten möglichst im Gebrauche seiner Extremitäten zu erhalten oder wenn er deren bereits verlustig geworden, ihn wieder an den richtigem Gebrauch seiner Muskeln zu gewöhnen. Zur Kräftigung der Muskulatur dienen auch die sogenannten Wiederstandsbewegungen. Sie setzen aber schon freiere Gelenksbeweglichkeit voraus.

Die passiven Bewegungen werden zu dem Zwecke vorgenommen, die Beweglichkeit der Gelenke durch Dehnung der verkürzten Muskeln und Bänder zu bessern, die geschrumpfte Kapsel zu dehnen, und die

Resorption etwa noch vorhandener Exsudate zu begünstigen. Ausserdem werden hierdurch die in Folge der chronischen Entzündung rauh gewordenen Gelenkenden geglättet. In Fällen, wo grössere Vorsicht geboten, sollen diese Bewegungsübungen nur von dem gleichzeitig massirenden Arzte ausgeführt werden.

Bei bereits torpider gewordenen Fällen lassen sich dieselben in ganz zweckmässiger Weise durch die jetzt fast allgemein aufgestellten Zander'schen Apparate ausführen. Diese Apparate gestatten, was die Excursion und Kraftinanspruchnahme betrifft, eine vorsichtige, leicht und genau abmessbare Einwirkung und hat deren Benützung, wie Nebel [79]) berichtet, einen vortrefflichen Einfluss auf die Erhaltung der Beweglichkeit der kranken Gelenke, aber zugleich auch auf die Verbesserung der Ernährung und des Allgemeinbefindens. Nach Landerer [80]) „muss man trachten, die noch vorhandenen Bewegungen allmählich wieder ausgiebiger zu machen".

Ein ganz vorzügliches Mittel bei der Behandlung der Polyarthr. def. ist die Electricität. Sie wird sowohl für sich allein, als in Verbindung mit der Balneo- und Mechanotherapie angewendet. Ihre Verwendung bei diesem Leiden beruht auf der Erkenntniss, dass der electrische Strom die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse der Haut, sowie der tiefer gelegenen Organe zu beeinflussen vermag, daher auch auf pathologische Veränderungen derselben ebenso durch Ableitung, wie durch Förderung des lokalen Stoffumsatzes günstig einzuwirken vermag. Seit Froriep [81]) im Jahre 1843 die erste Anregung dazu gegeben, Remak [82]), Chéron [83]) und Moritz Meyer [84]) ihre damit erreichten Erfolge mitgetheilt haben, namentlich aber mit der wachsenden Kenntniss der Wirkung der verschiedenen Stromesarten wurde dieselbe immer häufiger zur Bekämpfung dieses hartnäckigen Leidens benützt. Am seltensten wird die Franklinisation verwendet, meist der constante und faradische Strom. Je weniger anatomisch-mechanische Veränderungen an den Gelenken entwickelt sind, desto bessere Resultate hat man zu gewärtigen.

Erb [85]) empfiehlt besonders die faradische Pinselung, die Faradisation und Galvanisation der Gelenke und Muskeln; ausser der localen Behandlung aber auch noch die regelmässige Galvanisation des Halssympathicus und vielleicht noch mehr die Behandlung des Rückenmarkes selbst; und zwar speciell jene der Cervicalanschwellung, wenn die oberen

Extremitäten, der Lendenanschwellung, wenn die unteren Extremitäten vorwaltend ergriffen sind.

Die Beseitigung der allgemeinen Schwäche und Muskelatrophie, die Besserung der Hauternährung, sowie die häufig vorkommenden Anomalien der Schweissecretion werden am besten durch eine entsprechende labile Galvanisation der Plexus, der Hautnervenstämme und der Muskeln herbeizuführen sein. Um aber überhaupt einen Erfolg zu erreichen, müsse die Behandlung ausdauernd, Monate lang fortgesetzt werden.

Auch Massy[86], welchem wir eine ausgezeichnete Studie der electrischen Behandlung des sogenannten chronischen Gelenkerheumatismus verdanken, spricht sich für die Verbindung der localen und allgemeinen Behandlung mit Electricität aus, wobei er die locale als Behandlung der Krankheit, die allgemeine als Behandlung des Kranken bezeichnet. Seeligmüller[87]) empfiehlt starke stabile Ströme durch die Gelenke mittelst galvanischen Pinsels, welcher mit dem negativen Pol verbunden in der Gelenklinie fortbewegt wird. Diese Art der Behandlung geschieht zwei- bis dreimal wöchentlich, während an den andern Tagen stabile Galvanisation der Gelenke und des Sympathicus (den negativen Pol im Nacken, den positiven am Halse) zur Anwendung gelangt.

Mordhorst[88]) hat die Electricität mittelst einer hierzu besonders angegebenen Massirrolle mit der Massage in Verbindung gebracht und diese Methode „electrische Massage" genannt. Die damit erreichten Resultate scheinen seinen, sowie Heermann's[89]) Berichten zufolge sehr günstige zu sein.

Grondahl[90]) übt die electrische Massage in der Weise, dass er die positive Electrode central aufsetzt, die negative in eine Hand nimmt und mit der andern massirt.

Sehr wichtig ist die Berücksichtigung der klimatischen Verhältnisse für an Polyarthrit. def. Erkrankte. Vieffache Erfahrungen lehren uns, dass hier Wärme mit möglichster Temperaturconstanz, Trockenheit und Schutz gegen Winde die Grundbedingungen eines solchen Kranken günstigen Klimas sind. Wie bei der Auswahl eines Badeortes, umsomehr bei der Wahl eines Ortes zu länger dauernden Aufenthalt ist es geboten, die klimatischen Verhältnisse sorgfältig zu erwägen. In Fällen, wo es darauf ankommt, Patienten dem rauhen, wechselnden Klima unserer Länderstriche und dem dadurch noth-

wendigen Stubenleben zu entziehen, werden wir dieselben mit Vortheil den Winter über südliche, klimatisch günstig gelegene Orte aufsuchen lassen. Nach H. Weber[91]) haben für rheumatische Affectionen trockene, warme und sonnige Curorte, sowohl an der See, als im Binnenlande, eine wohlthätige Einwirkung. Die Ermöglichung der täglichen Bewegung in freier Luft ist ein grosser Vorzug. In dieser Beziehung wären also besonders Meran, Gries bei Bozen, Görz, etwas südlicher Beaulieu, Bordighera, Roccabrunn, Mentone, Cannes, ferner Sorrento, Capri (aber nur am Südabhange), Malaga, in Afrika: Alexandrien zu empfehlen.

Ausser diesen genannten giebt es auch solche, wo das Vorhandensein von Thermalquellen gleichzeitig die Ausführung einer Badecur gestattet. Solche sind: Battaglia in Norditalien, zum Aufenthalt im Frühjahr und Herbste geeignet, Ischia, wo sowohl natürliche Thermalbäder, als durch die Erdwärme erhitzte Sandbäder zur Verfügung stehen, Algier mit den zahlreichen in der Nähe befindlichen Thermen, unter welchen besonders die Schwefelthermen von Hammam-Meskoutin und Hammam-R'Irha hervorragen und ganz besonders das in der Nähe von Kairo gelegene Heluan.

Was die innere Behandlung der Polyarthr. def., sobald dieselbe in das chronische, jeder acuteren Reizung entbehrende Stadium, getreten ist, betrifft, so steht dieselbe im Grossen und Ganzen weit gegen die äussere zurück. Am meisten lässt sich noch von jenen Mitteln erwarten, welche die allgemeinen, constitutionellen Verhältnisse, die Blutbildung zu verbessern und in Folge der hierdurch gehobenen Stoffwechselenergie die Rückbildung der gesetzten Exsudate zu fördern im Stande sind. Zum grossen Theil werden hier dieselben Mittel verwendet, deren oben bei dem subacuten Stadium Erwähnung gethan wurde und kann demnach auf diese verwiesen werden. Wenn einzelne derselben hier speciell als Heilmittel des chronisch gewordenen Leidens aufgeführt werden, so geschieht dies nur, um deren besondere Empfehlung und Gebrauchsmethode seitens einiger Autoren nicht unbeachtet zu lassen. So das Salol, welches übereinstimmend von den meisten, insbesondere von Pierre Marie[92]) empfohlen wird. Derselbe sagt ausdrücklich: Es sei das beste Mittel, nur müsste es durch lange Zeit und in grossen Dosen (3—6 gr. täglich) natürlich unter steter Controlle des Harns gereicht werden. Er will damit meist ein Sistiren

des Fortschreitens der Krankheit, in leichteren gleich von Anfang an zur Behandlung gelangten Fällen sogar vollständige Heilung erzielt haben. Weiter wurde das Ichthyol von Lorenz[93]), Nussbaum[94]) und Cherson[95]) angeblich mit ausgezeichnetem Erfolg innerlich verwendet, George Meyer[96]) konnte jedoch keinen Erfolg damit erzielen. Im Vordergrund der innerlich angewendeten Arzneimittel stehen die Jod- und Arsenpräparate. Von Ersteren wird, namentlich von Trousseau[97]) und Laségue[98]), die Jodtinktur in steigender Dosis empfehlen, im Allgemeinen jedoch das Jodkalium weit häufiger gebraucht. Nach Mittheilungen von A. E. Garrod[99]) und Voigt[100]) bringt das Jodkalium vorzüglich in solchen Fällen, wo die Schmerzen in der Bettwärme, des Nachts, vermehrt werden, auffallende Erleichterung. Und zwar soll es da in grossen Dosen, wie dies Niemeyer empfiehlt, verabreicht werden. Ob in solchen Fällen nicht latente Syphilis als Grund der Erkrankung vorliegt, lässt sich wohl nicht ganz von der Hand weisen, nachdem Bäumler's[101]) Mittheilungen zufolge dieselbe auch ganz unter dem Bilde der Polyarthrit. def. auftreten kann. In dieser Beziehung dürften auch in manchen Fällen, wenn man einmal die Grundursache richtig erkannt hat, Quecksilberpräparate von Nutzen sein. Vielfach wird das Arsen gebraucht, sowohl als Tinct. arsenic. Fowleri und als Natr. arsenic., wenn gleich mit fraglichem Erfolg. Charcot[102]) hält es sogar in gewissen Fällen für nachtheilig, in veralteten für erfolglos.

Wie schon oben bemerkt, bleibt für die interne Behandlung der Polyarthrit. def. als Hauptsache, der meist gesunkenen Ernährung und Blutbildung Rechnung zu tragen. Die meisten dieser Kranken zeigen einen mehr weniger hochentwickelten Grad allgemeiner Schwäche und Anämie. Diese zu verbessern muss als die vorzüglichste Indication erfasst werden. Aus diesem Grunde werden also ausser selbstverständlicher Vermeidung aller schwächenden Potenzen, und Verordnung möglichst kräftigender Ernährung, Eisen- und Chinapräparate, nebst Leberthran die wichtigsten Mittel darstellen. Unter den Eisenpräparaten soll namentlich dessen Verbindung mit Jod, als Syrup. ferri jodat., insbesondere bei jugendlichen Individuen den besten Erfolg bringen. Sir Alf. B. Garrod[103]) empfiehlt dasselbe ausdrücklich als bestes Mittel bei Polyarthr. def. Jedoch müssen alle diese Mittel, dem Charakter der Krankheit entsprechend, durch lange Zeit fortgesetzt werden, wenn überhaupt ein Erfolg erzielt werden soll.

Ausser dieser rein medicamentösen Behandlung werden auch Trinkkuren mit Mineralwässern, und zwar meist während der gleichzeitig in Anwendung gebrachten Badecuren gebraucht, entweder in loco selbst oder im versendeten Zustande. Es sind dies besonders die alcalischen, alcalisch muriatischen, alcalisch salinischen, kochsalzhaltigen und Eisenwässer. So in den Curorten in Verbindung mit Bädern die Wässer von: Wiesbaden, Nauheim, Rehme, Franzensbad, Marienbad, Elster. Pyrmont, Cudowa, Baden-Baden, Gastein, Aachen etc. oder versendet besonders die alcalischen Wässer von Bilin, Giesshübel, Radein, Rohitsch, Fachingen, Selters, Vichy, Vals etc.

Die alcalischen, alcal-salinischen und Kochsalzwässer werden die Verdauung und den Stoffwechsel anregen, die eisenhaltigen die Verbesserung und Kräftigung des Blutes fördern. In dieser Beziehung werden also die Trinkkuren sich ganz nützlich erweisen und deren Werth keinesfalls bei der Behandlung der Polyarthrit. def. zu unterschätzen sein.

Endlich sei noch besonders der chirurgisch-orthopädischen Behandlung gedacht. Obwohl dieselbe eigentlich nicht Gegenstand der internen Medicin ist, so ist ihre Anwendung bei der Polyarthrit. def. doch von so grosser Bedeutung, dass sie nicht ganz mit Stillschweigen übergangen werden darf. Immerhin soll sie hier nur gestreift werden, indem es mehr berufener Seite vorbehalten bleiben möge, sich eingehender darüber zu äussern.

Manches was in diesen Rahmen gehört, ist bereits in meinen Auseinandersetzungen berührt worden, so die Immobilisirung, Punktion und Injection der Gelenke, die Massage und Bewegungsbehandlung. Sind die Kapselverdickungen und Zottenbildungen zu höheren Graden gediehen, so werden diese nicht mehr genügen, und wird zu einer Arthroectomie geschritten werden müssen.

Von grösster Wichtigkeit ist, die Beweglichkeit des Gelenkes möglichst zu erhalten, oder dieselbe wieder herzustellen. Wo dies nicht mehr möglich, muss eine Stellung des Gliedes angestrebt werden, welche den Kranken befähigt, den befallenen Körpertheil zu gebrauchen. Wo die Beweglichkeit, insbesondere durch Contraktur der Muskeln oder durch Schrumpfung der Bänder erheblich Einbusse erlitten hat, dadurch die Extremität unbrauchbar geworden ist, wird die forcirte Streckung in der Narcose nothwendig werden. Haben sich Anchylosen in günstiger

Stellung entwickelt, so lässt man sie weiter bestehen, bei Anchylosen aber, welche die Benützung der Extremität unmöglich machen, wird man versuchen, dieselben durch ein Brisement forcé zu redressiren, ja eventuell durch Resection oder Osteotomie möglichst Abhilfe zu schaffen. Ist es in Folge der Erschlaffung der Gelenkbänder und Kapsel zu abnormer Beweglichkeit der Gelenke gekommen, so müssen Stützapparate, welche dieselbe verhindern, dadurch die Extremität wieder brauchbar machen, angelegt werden.

Was die Behandlung der zweiten, Malum senile genannten Form, betrifft, so wird diese in Grossem und Ganzen mit der bei der Polyarthr. def. empfohlenen zusammenfallen, insofern diese Erkrankung sehr häufig, namentlich in den ersten Stadien ihrer Entwicklung von der Polyarthr. def. nicht unterschieden werden kann, ganz besonders, wenn sie sich in mehreren Gelenken zugleich entwickelt. Leichter wird dies möglich, wenn sie nur monoarticulär und bei alten Leuten auftritt. Ist man jedoch einmal zu der Erkenntniss gelangt, dass im gegebenen Falle diese Form vorliegt, so wird man eingedenk dessen, dass es sich hier um einen durch lokale Ernährungsstörung bedingten Wucherungsprocess im Knorpel handelt, welcher dessen regressive Metamorphose und endlichen Schwund im Gefolge hat, die Behandlung darnach einrichten.

Nachdem der Schmerz und die Schwellung bei dieser Erkrankung meist geringer sind, als bei der Polyarthr., so wird man weniger Veranlassung haben, dieselben zu bekämpfen. Eventuell werden hier die narkotischen Mittel und leichte Badeprocedüren zu empfehlen sein. Vor Allem wird man darauf bedacht sein müssen, das ergriffene Gelenk vor jeder stärkeren Reizung zu bewahren, demnach Ueberanstrengung durch forcirte Bewegung vermeiden, ja bei heftigerem Schmerz vollkommen Ruhe pflegen zu lassen. Letzteres kann man umso eher empfehlen, als sich bei Malum senile Anchylosen viel weniger rasch entwickeln, meist nur ein gewisser Grad von Steifheit eintritt. Anderseits muss aber doch darauf gesehen werden, dass die Patienten möglichst die Bewegung nicht ganz vernachlässigen. Weit mehr als die Unbeweglichkeit ist die durch Veränderung der Gelenkes bedingte abnorme Beweglichkeit der Extremität zu befürchten. Den dadurch entstandenen Missverhältnissen wird besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden sein. Um die Folgen der entstandenen Gleichgewichtsstörung und unmöglich ge-

wordenen Feststellung des Gelenkes auszugleichen, würde die Anlegung geeigneter Stütz- und Fixationsapparate nothwendig werden. Dies gilt besonders für jene Fälle, wo die unteren Extremitäten oder die Wirbelgelenke von dem Krankheitsprocesse befallen sind. Der Kranke kann hierdurch möglichst lange bewegungsfähig erhalten, sowie auch weitere Schädigung der Gelenke und die dadurch bedingten Formveränderungen des Skelettes hintenan gehalten werden.

Bei der in solchen Fällen meist mehr weniger raschen Entwicklung der regressiven Matamorphose wird man vorzugweise darauf zu achten haben, dass eine zweckmässige, kräftigende Ernährung, reichlicher Aufenthalt im Freien, Vermeidung jedes den Organismus schädigenden Einflusses, wie: Trauma, körperlicher und geistiger Ueberanstrengung, deprimirender Gemüthseindrücke etc. den lokalen, wie allgemeinen Stoffumsatz möglichst auf normaler Stufe erhalten. Ueberhaupt wird es bei diesem Leiden geboten sein, dem Patienten unter möglichst günstigen Aussenverhältnissen den traurigen Zustand erträglich zu gestalten, nachdem eine Heilung ausgeschlossen bleibt.

Litteratur.

1) Bulletin de Therapie 1895, 15 février.
2) Zeitschrift für klin. Med. XXXII. Bd. 1. 2. Heft, p. 91.
3) Treatise on Rheumatisme 1890, Book II, p. 238.
4) Beziehungen zu Luft, Kleidung, Wohnung und Boden. 1872, p. 45.
5) Wiener med. Wochenschrift 1885, No. 37.
6) Pflüger's Archiv. XI. Bd., p. 272.
7) The Lancet I. 1895, p. 489.
8) Berliner klin. Wochenschrift 1879, p. 34.
9) l. o., p. 32.
10) Berliner klin. Wochenschrift 1873, No. 24.
11) Klinik der Rückenmarkkrankheiten I. Bd., p. 159.
12) l. c., p. 238.
13) v. Ziemssen, Handbuch der spez. Path. u. Therapie, Bd. XIII, p. 141.
14) Lecons cliniques des maladies chron. et des vieillards 1874, p. 246.
15) l. c., p. 104.
16) Lecons cliniques et medicales 1896, p. 25.
17) Klinik der Gelenkskrankheiten 1876, p. 252.
18) Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. XXV, Heft 1, p. 176.
19) Rheumatoid arthrit. 1896, p. 131.
20) Bullet. de l'acad. de med. 30. July 1895.
21) l. c.
22) l. c.

23) Eulenburg's Realencyclopädie 1896, Bd. IX, p. 75.
23a) Münchener med. Wochenschrift 1896, No. 16.
24) Veröffentlichungen der Hufeland'schen Gesellschaft 1893, p. 66.
25) Revue de la Suisse romande 1895, No. 8.
26) Ebendaselbst.
27) Semaine méd. 1897, p. 62.
28) S.-A. aus Bull. gén. de Therapie 1896, p. 6. — De l'absorption des medicaments par la peau saine.
28a) Semaine méd. No. 23, 1897.
29) Semaine méd. 1896, p. 125 und Traitement du rheumatisme par les applications locales de Salicylate de Methyle. Communication au Congrès de Nancy. Aout. 1896, p. 4.
30) l. c.
31) l. c.
32) Deutsche med. Wochenschrift 1887, No. 7.
33) Traité de medic. publié par Charcot, Bouchard et Brissaud, 1891, T. I, p. 498.
34) Cit. Köhler, Handbuch der Therapie 1867, Bd. I, p. 460.
35) Therapeut. Monatshefte 1888, p. 15.
36) Berliner klin. Wochenschrift 1888, p. 587.
37) l. c., p. 22.
38) Cit. Blätter f. klin. Hydrotherapie 1892, Heft 11, p. 194.
39) v. Ziemssen, Handbuch der allg. Therapie Bd. II 1, p. 244.
40) Verhandlungen des XII. medicin. Congresses 1892, p. 404.
41) Wiener klin. Wochenschrift 1894, p. 698.
42) l. c.
43) Traité de médic. Fernand Widal T. I, p 495.
44) Köhler, Handbuch der spez. Therapie 1867, Bd. I, p. 460.
45) Gazette des hopitaux 1861, Nr. 44.
46) Traité de med. p. p. Ch. B e B. I, p. 501.
47) Cit. nach Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1876 II, p. 278.
48) dto. 1866 I, p. 324.
49) l. c., p. 22.
50) Pitha-Billroth, Handbuch d. allg. u. spez. Chirurgie Bd. II 2, p. 519.
51) Berliner klin. Wochenschrift 1875, Nr. 46.
52) Traitment thermal d'Aix les bains 1895, p. 110.
53) Ebendaselbst.
54) Rapport sur les eaux thermales d'Aix 1881.
55) Prager medic. Wochenschrift 1885, No. 10. u. 11.
56) Therapeutische Monatshefte 1891, p. 344.
57) Verhandlungen am Bädertag zu Salzungen, 12. Oct. 1896.
58) Ebenda 1895, p. 615.
59) Verhandlungen der Hufeland'schen Gesellschaft 1893, p. 218.
60) Bluemchen, Dissertation. Berlin 1895.

61) Grawitz, Deutsche med. Wochenschrift 1895, p. 89.
62) Discussion ebendaselbst.
63) Deutsche Klinik 1874, Nr. 18.
63a) Semaine méd. 1897, No. 20, p. LXXVIII.
64) Cit. nach Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1870, p. 414.
65) The Lancet, 12. Jänner 1895.
66) The Lancet, 29. Aug. 1896, p. 593.
67) Schriftliche Mittheilungen.
68) Wiener therap. Wochenschrift 1896, Nr. 48, p. 1020.
69) l. c., p. 35.
70) Pitha-Billroth, Handbuch d. allg. u. spez. Chirurgie Bd. II 2, p. 519.
71) Blätter für klin. Hydrotherapie 1893, Heft 1.
72) l. c.
73) l. c.
74) l. c.
75) Blätter für klin. Hydrotherapie 1893, Heft 6, p. 109.
76) Verhandlungen der Gesellschaft f. Chirurgie Bd. XIII, 1884, p. 194.
77) Wiener med. Presse 1893, p. 4.
78) Casuistische Mittheilungen aus Pistyan 1897, p. 14.
79) Nebel, Bewegungskuren mittelst schwed. Heilgymnastik u. Massage 1889, p. 330.
80) Mechanotherapie 1897, p. 128.
81) Beobachtungen über die Heilwirkungen der Elektricität, 1843.
82) Deutsche Klinik 1863, p. 107.
83) Gazette des hopitaux 1869, p. 462—490.
84) Berliner klin. Wochenschrift 1870, p. 107.
85) Electrotherapie (v. Ziemssen, Handbuch d. allg. Therapie) Bd. III, p. 643.
86) Traitement du rheumatisme (Archives d'électricit. méd.) S. A. 1893).
87) Cit. nach Virchow-Hirsch, Jahresbericht I, 1883, p. 475.
88) Verhandlungen des VIII. medic. Congresses 1889, p. 445.
89) Ebendaselbst.
90) Norsk. magasin för Lägenvidenskaben 1895, Heft 4, p. 276.
91) v. Ziemssen, Handbuch d. allg. Therapie Bd. II 1, p. 201.
92) l. c.
93) l. c.
94) l. c.
95) Wiener med. Presse 1895, p. 1587.
96) Berliner klin. Wochenschrift 1888, p. 588.
97) Clinique medic., T. III, p. 380.
98) Archives géner., Sept. 1856, p. 300.
99) Rheumatoid. Arthrit., p. 292.
100) Prager med. Wochenschrift 1880, p. 63.
101) v. Ziemssen, Handbuch der spez. Pathol. u. Therapie, Bd. III, p. 179.
102) Traité de méd. p. Ch. B e B. I, p. 501.
103) The Lancet 1892 II, p. 133.

Zur Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus.

Von

Prof. Dr. **F. Chvostek** (Wien).*)

Die Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus ist bisher völlig unaufgeklärt. Die Annahme, dass eine Infectionskrankheit vorliegt, findet ihre Stütze in dem klinischen Bilde und vor Allem in den Ergebnissen der epidemiologischen Forschung. Der stricte Beweis, der Infectionserreger, steht noch aus. Seinem Auffinden gilt eine Reihe bakteriologischer Untersuchungen. Untersucht wurden der Gelenkinhalt, Blut, Harn, die Auflagerungen des Endocards, die im Verlaufe der Erkrankung auftretenden entzündlichen Veränderungen der serösen Häute etc. Aufklärung haben sie uns jedoch keine gebracht. Ihre Ergebnisse sind nicht übereinstimmend, verschiedener Deutung fähig und haben einen spezifischen Mikroorganismus nicht erbracht. Sie sind zum Theil vollständig negativ, zum Theil ergaben sie Bakterien, für welche die Spezifität nicht erwiesen ist, oder solche, die bei den verschiedensten Erkrankungen angetroffen werden können. Den Anhängern der Anschauung, dass dem Gelenkrheumatismus als einer so typischen Erkrankung ein spezifischer Mikroorganismus zu Grunde liegen müsse, blieb bei den negativen Befunden die Hoffnung einen solchen zu finden. Die positiven Befunde wurden von ihnen als Ausdruck einer Mischinfection gedeutet. Anderen waren sie Grund, die ätiologische Einheit der Erkrankung fallen zu lassen. In letzter Zeit fand die namentlich von Sahli vertretene Anschauung Anklang, in dem Gelenkrheumatismus eine Pyaemie mit abgeschwächten Staphylokokken zu sehen.

Um ein eigenes Urtheil zu haben, ursprünglich vielleicht in dem Bestreben den specifischen Infectionserreger zu finden, habe ich eine

*) Infolge Zeitmangels konnte nur ein Theil dieses Vortrages auf dem Congresse gehalten werden.

Reihe von Kranken untersucht. Die Untersuchungen sollten gleichzeitig Mängel früherer beheben, mit möglichst einwandsfreien Methoden vorgenommen werden und sich gleichzeitig, was bisher nicht geschehen war, auf Gelenkinhalt, Blut, Harn und auf eventuell vorfindliche entzündliche Organveränderungen erstrecken. Zur Lösung einzelner Fragen waren Thierexperimente nöthig.

Zunächst Einiges zur Methodik. Der Gelenkinhalt wurde mittelst Hohlnadel aspirirt und in genügender Menge (bis zu 5 Ccm) auf Nährböden übertragen. Gleichzeitig wurde derselbe auf Thiere überimpft, und von demselben mikroskopisch nach verschiedenen Tinctionsmethoden gefärbte Präparate angefertigt. Der Harn wurde mittelst Katheter, das Blut durch Venenpunktion entnommen. Als Nährmedien dienten: Bouillon, Hydrocelenbouillon, Agar, Glycerinagar, Zuckeragar, Kral's Agar, Löffler's Nährboden, Hydrocelenagar, Agar mit Gelenkflüssigkeit, Pfeifer's Nährboden, Agar mit Zusatz verschiedener Salze und Alkalescenz, Gelatine. Die Züchtung wurde ärob und anärob vorgenommen. Neben schiefem Agar gelangten Platten zur Verwendung. Gleichzeitig wurden, um Verunreinigungen der Luft etc. auszuschliessen (Pfeifer's Nährboden) Controllplatten angelegt.

Untersucht wurden im Ganzen 23 Fälle von acutem Gelenkrheumatismus. Von den ersten 4 Fällen wollen wir absehen und sie nur anführen, weil sie zeigen, wie weit die Untersuchungsmethoden die Resultate zu beeinflussen vermögen. Hier wurde das Blut durch einfachen Hautstich, der Harn ohne Katheder und einmal der Schweiss untersucht. Es fanden sich im Blute 2 Mal Stäbchen verschiedener Art, 1 Mal grosse plumpe Kokken; im Harn und im Schweiss (je einmal untersucht) Staphylococcus albus. Also nahezu immer positive Resultate, für welche die Untersuchungsmethoden verantwortlich zu machen sind. Untersuchungen des Blutes ohne Venenpunktion, des Harns ohne Katheterisation sind, wie uns diesbezüglich angestellte Untersuchungen gezeigt haben, für Schlüsse nicht verwerthbar. Dasselbe gilt von bakteriologischen Untersuchungen des Schweisses. Nur der Befund von spezifischen Mikroorganismen würde zu Schlussfolgerungen berechtigen.

Die zweite einwandsfreie Gruppe umfasst 19 Fälle. In 13 Fällen wurde Gelenkinhalt (oft mehrerer Gelenke), Blut und Harn (zum Theil öfter entnommen) gleichzeitig untersucht. Im Ganzen wurde bei 17 Kranken der Gelenkinhalt, bei 16 das Blut und bei 15 der Harn

zur Untersuchung genommen. Das Blut wurde immer steril befunden. Im Gelenkinhalt fanden sich nur einmal Stäbchen, — dieselben, die einmal auch post mortem nachgewiesen werden konnten — in sehr spärlicher Menge, sonst war der Gelenkinhalt immer steril. Im Harne erhielten wir 10 Mal negatives Resultat; 1 Mal konnte der Staphylococcus albus, 1 Mal Bact. coli, 1 Mal grosse plumpe Kokken (identisch mit den von Franz im Urethralsekret und im Smegma nachgewiesenen Kokken No. 5), einmal der Diplococcus ureae und 1 Mal, und zwar in demselben Falle, die auch in dem Gelenkinhalt vorhandenen Stäbchen nachgewiesen werden. Gruppiren wir diese Fälle in anderer Weise, so erwies sich in den 13 Fällen, in welchen Blut, Harn und Gelenkinhalt untersucht wurden, 9 Mal alles steril. 3 Mal waren Blut und Gelenkinhalt steril, während der Harn positiven Befund bot. (Diplococc. ureae, Bact. coli, Coccus Franz No. 5). 1 Mal ergab das Blut negativen Befund, während im Gelenkinhalt und Harn die Stäbchen — der Einfachheit halber als Stäbchen G bezeichnet — gefunden wurden. In zwei Fällen wurde der Gelenkinhalt allein mit negativem, und in einem Falle das Blut allein mit negativem Resultate untersucht. In zwei Fällen war Blut und Gelenkinhalt steril und in einem Falle erwies sich das Blut steril, während sich im Harn Staphylococcus albus fand. Untersucht wurde ferner die Flüssigkeit des periarticulären Oedems in 2 Fällen, der Inhalt von Herpesbläschen in einem Falle mit negativem Resultat. In einem Falle, bei dem sonst die Untersuchung negativ ausfiel, fand sich an der vorhandenen Angina der Staphylococcus pyogenes aureus. Ferner wurden mit dem Gelenkinhalt 5 Mal Thierversuche angestellt — intraperitoneale und subcutane Injection bei Mäusen und Kaninchen — und 4 Mal negativer Ausfall erzielt. Nur in einem Falle subcutaner Impfung ging die Maus zu Grunde, und konnte Staphylococc. aureus in geringer Anzahl gezüchtet werden. Diesem vereinzelten Befunde kommt umsoweniger Bedeutung zu, als zur selben Zeit im Laboratorium sehr viel mit Staphylokokken gearbeitet wurde und eine Secundärinfection von der Wunde aus nicht auszuschliessen ist.

Ferner wurden untersucht 2 Fälle von sogenannten chronischem Gelenkrheumatismus. Gelenkinhalt, Harn steril; Thierversuch negativ.

In 2 Fällen von Scarlatina mit Gelenkschwellungen fand sich 1 Mal im Harne Bact. coli, sonst Gelenkinhalt, Blut und Harn steril.

In 3 Fällen von gonorrhoischem Rheumatismus konnten Gonokokken im Gelenkinhalte nachgewiessen werden, während das Blut in allen, der Harn in 2 Fällen steril blieb. 1 Mal konnten Gonokokken im Harne, 1 Mal im Cervicalsecrete nachgewiesen werden.

In einem untersuchten Falle von puerperaler Sepsis fanden sich im Blut und Gelenkinhalt Streptokokken, im Harne Bact. coli.

In einem Falle von acutem Gelenkrheumatismus konnte die Untersuchung intra vitam und post mortem vorgenommen werden. Während die einige Stunden vor dem Tode vorgenommene Untersuchung des Blutes und Gelenkinhaltes negatives Resultat ergab, erhielten wir post. mortem aus Blut, Harn und Gelenkinhalt positives Resultat. Es fanden sich im Herzblute neben grossen Kokken Staphylococc. pyogenes aur., an den Vegetationen der Aorta und Mitralis neben diesen die Stäbchen G und in dem Gelenkinhalt dieselben Mikroorganismen, nur in den verschiedenen Gelenken in verschiedener Zahl und Combination der Arten. Im Harne fanden sich Streptokokken. Die genaue histologische Untersuchung der Synovialmembran mehrerer Gelenke liess, was besonders hervorgehoben werden muss, nirgends Mikroorganismen finden.

Die gefundenen Stäbchen G sind klein, zart, ähnlich denen der Diphtherie und zeigen rasch ausgesprochene Degenerationsformen. Sie wachsen sehr langsam und bilden in Bouillon nur einen äusserst zarten stäubchenförmigen, beim Aufwirbeln sichtbaren, geringen Bodensatz. Im Gelatinstich kein Wachsthum, ebenso auf Kartoffel. Sie wachsen schlecht auf Agar, besser auf Glycerinagar, ihr Wachsthum ist dabei äusserst langsam, die Colonien sehr klein, zart, ähnlich den Streptococcencolonien. Auf Löffler's Nährboden und Hydrocelenagar zeigen sich rascheres Wachsthum und weniger Degenerationsformen. Sie färben sich mit den gewöhnlichen Anilinfarben und nach Gram. Für weisse Mäuse und Kaninchen sind sie nicht pathogen.

Soweit unsere Untersuchungsergebnisse.

Zunächt galt es nun die Ursache der Differenz zwischen dieser unserer negativen Befunde des Blutes und Gelenkinhaltes und den in der Litteratur niedergelegten positiven Resultaten aufzufinden. Die Befunde von Smirnow, der bei der Untersuchung anscheinend gesunder Gelenke von an verschiedenen Infectionskrankheiten Verstorbener bei 18 Leichen 18 Mal positives Resultat erhielt, so wie die von uns be-

obachtete Differenz des intravital und postmortal erhobenen Befundes in unserem früher erwähnten Falle mussten den Gedanken nahelegen, einen Theil der vorliegenden positiven Befunde beim acuten Gelenkrheumatismus der postmortalen Untersuchung zuzuschreiben.

Wir mussten der Frage der Verwerthbarkeit postmortaler bakteriologischer Befunde für Schlüsse auf die Aetiologie der Erkraukungen nahetreten. An der Hand unserer Untersuchungsergebnisse,*) die uns erwiesen, dass agonal bereits eine Invasion von Mikroorganismen in die Blutbahn von Orten, die normaler Weise Bakterien beherbergen (Darm), stattfinden kann, haben wir gezeigt, zu welch schweren Irrthümern bakteriologische, durch das Culturverfahren allein erhobene Befunde führen können. Wir haben die Berechtigung aus Befunden, die einen nicht spezifischen Mikroorganismus ergeben, Schlüsse zu ziehen, selbst wenn sie kurze Zeit post mortem erhoben wurden, in Abrede gestellt. Wir haben die Postulate darzuthun versucht, die nothwendig sind, um bei Befunden nicht spezifischer Mikroorganismen wenigstens einen Wahrscheinlichkeitsschluss zu gestatten. Wir mussten dann noch untersuchen, inwieweit diese Verhältnisse für den Gelenkrheumatismus, im speciellen für die postmortale Untersuchung des Gelenkinhaltes Geltung haben.

Zu diesem Zweck haben wir 3 Versuchsreihen angestellt. 11 Kaninchen, zum Theil gesunde, zum Theil aus irgend welcher Ursache verendete Thiere blieben längere Zeit bei Zimmertemperatur liegen; bei 4 Thieren konnten wir dann im Gelenkinhalt Mikroorganismen nachweisen. Bei 40 Kaninchen wurden Bakterien in die Blutbahn injicirt, die Gelenke intra vitam und postmortem untersucht. Dabei konnte 9 Mal bei sonst intacten Gelenken eine postmortale Invasion constatirt werden. Bei 5 gesund getödteten Thieren wurden bei noch schlagendem Herzen — also agonal — Bakterien in die Blutbahn injicirt, und konnten dieselben 2 Mal dann in den Gelenken nachgewiesen werden. Endlich wurden 9 Thieren post mortem unter ganz mässigem Druck Mikroorganismen in die Blutbahn (Hohlvene, aufsteigende Aorta, nachfolgende Abbindung der Gefässe) injicirt und nach längerer Zeit die

*) Chvostek und Egger: Ueber die Invasion von Mikroorganismen in die Blutbahn während der Agone. Wiener klin. Wochenschr. 1897, No. 3. Chvostek: Ueber Verwerthbarkeit postmortaler bakteriologischer Befunde. Wiener klin. Wochenschr. 1896, No. 49.

Gelenke untersucht. Auch hier erhielten wir 3 Mal positives Resultat. Es ergab sich, dass die Einwanderung bereits innerhalb weniger Stunden erfolgen kann. 3 Mal konnten wir Bacterium coli in den Gelenken nachweisen, ohne dass dasselbe in die Blutbahn gebracht worden wäre.

Diese Versuche zeigen, dass agonal oder post mortem in die Blutbahn gelangte Mikroorganismen, die mit einer eventuell vorhandenen Infection gar nichts zu thun haben, in die Gelenke einwandern können. Sie zeigen, dass es nicht angeht, aus postmortalen bakteriologischen, durch das Culturverfahren allein erhobenen Befunden Schlüsse auf die Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus zu ziehen, es sei denn, dass ein spezifischer Mikroorganismus gefunden würde. Solange dies nicht der Fall ist, könnte nur die gleichzeitig vorgenommene, histologische Untersuchung die Constanz der Befunde, die Uebereinstimmung mit intravitalen Untersuchungen einen Wahrscheinlichkeitsschluss gestatten.

Versuchen wir nun die für den acuten Gelenkrheumatismus vorliegenden positiven, bakteriologischen Befunde zu überprüfen, so gelangen wir zu überraschenden Resultaten.

Von den ältesten Untersuchungsergebnissen (Salisbury, Recklinghausen, Bouchard, Fleischhauer, Klebs, Babes) müssen wir füglich absehen.

Die nächste Gruppe, deren Resultate als nicht einwandsfrei angesehen werden können, umfasst Untersuchungen von Fällen, die als Gelenkmetastasen im Verlaufe einer Infectionskrankheit oder höchstens als Pseudorheumatismen (Rheumatoiderkrankungen) aufgefasst werden könnten. Dann solche Fälle, bei welchen eine erfolgte Secundärinfection nicht auszuschliessen ist. Als Metastasen einer Pneumonie auszusprechen sind die Fälle von Weichselbaum, Belfanti, Gabbi und Purritz, Picque und Veillon, Macaigne und Chipault, Schwarz, Brunner, Ortmann und Samter, Monti, Boulloche. Im Gefolge einer Otitis aufgetretene Metastasen sind die Beobachtungen von Raymond und Netter, Gendre und Beaussenat-Hlava, Antony, Bouchard halten ihre Fälle selbst nicht für Gelenkrheumatismus, sondern für Sepsis und Pseudorheumatismus. Bei Gaillard liegt eine Erysipelmetastase vor. Hierher gehören dann

die Fälle von Guttmann und von Buday. Eine Kritik des ersteren haben bereits v. Leyden und Sahli gegeben. Bei Buday ist die Möglichkeit einer Secundärinfection von den Infarcten der Lunge aus nicht auszuschliessen. Die Infection der Infarcte ist vielleicht von den Bronchien aus erfolgt, so dass die gefundenen Streptokokken möglicherweise in gar keinem Zusammenhang mit dem Gelenkrheumatismus stehen. Ausserdem ist die Untersuchung erst einige Stunden post mortem ausgeführt und kann, wie die Untersuchungen von Achard und Phulpin, Canon zeigen, eine Invasion der Mikroorganismen von der destruirten Lunge post mortem in die Blutbahn, und wie unsere Versuche zeigen, aus dieser in das afficirte Gelenk stattgefunden haben. Eine histologische Untersuchung, die eine intravitale Localisation der Mikroorganismen plausibel machen könnte, fehlt.

Eine dritte Gruppe von Befunden können wir als nicht beweisend ansehen, da die Untersuchung oft erst viele Stunden post mortem ausgeführt, und nur der culturelle Nachweis ohne histologische Untersuchung vorgenommen wurde. Hierher gehören die Fälle von Wilson (grosse Bacillen in den Lungen, kleine im Pericard), Lion, Triboulet (Gelenkspunktion intra vitam wiederholt negativ, post mortem Staphylokokken im Blute, Pericardialexsudate) Troisier-St. Germain (nur im Herzblute und im Pericardialexsudate anaerobe Mikroorganismen, die Untersuchung der Synovialmembran und der übrigen Organe weder cultuell noch histologisch Mikroorganismen). Durch diese Befunde könnten ausserdem höchstens die Erreger der Pericarditis etc. nachgewiesen, nicht jedoch ihr Verhältniss zu den Affectionen der Gelenke klar gestellt erscheinen. Hierher gehört ferner die in letzter Zeit viel citirte Beobachtung von Sahli. Sahli glaubt postmortale Veränderungen ausschliessen zu können, da die Section kurze Zeit post mortem (14 St.) bei kühlgelagertem Cadaver vorgenommen wurde, da ein pathogener Mikroorganismus überall gleichmässig und zwar in Reincultur gefunden wurde, und da im Herzblut weniger Keime als im erkrankten Gewebe gefunden wurden. Dass diese Kriterien nicht stichhaltig, sind und dieselben Befunde auch bei agonaler Invasion zu Stande kommen können, haben wir an anderer Stelle ausführlich dargethan. Auch der Keimgehalt des Blutes kann geringer sein, wenn die Bakterien in denselben noch zu Grunde gehen, während sie in dem früher schon geschädigten Gewebe günstige Wachsthumsbedingungen finden. Der volle

Darm (die Kranke starb in der Verdauung) konnte die agonale und postmortale Invasion von Mikroorganismen begünstigen. Fäulnissvorgänge lassen sich 14 Stunden post mortem nicht ausschliessen, und vielleicht weisen die im Herzblute neben den Staphylokokken gefundenen Bakterien gerade darauf hin. Von der vorhandenen Endocarditis konnten die Mikroorganismen post mortem leicht in die Gefässe der Synovialmembran gelangt sein. Dass sie nicht in dem Gelenkinhalt gefunden wurden, spricht eher gegen die intravitale Localisation. Endlich würde noch der Umstand, dass die gefundenen Staphylokokken, Mikroorganismen, die in ihrer Virulenz an und für sich so schwer abzuschwächen sind, gar keine Pathogenität für das Thier zeigten, während sie an dem Menschen so schwere Schädigungen und schliesslich den Tod herbeigeführt haben sollten, eher dafür sprechen, in dem gefundenen Mikroorganismus einen harmlosen Darmparasiten zu sehen, der mit der intravitalen Infection in gar keinem Zusammenhange stand. Doch selbst von solchen Erwägungen abgesehen, kann diesem Befunde, da intravitale und postmortale histologische Untersuchungen fehlen, keine Beweiskraft zugesprochen werden.

Eine weitere Reihe von Untersuchungen wurden an den im Verlaufe des Gelenkrheumatismus auftretenden entzündlichen Veränderungen des Endocards, der serösen Häute etc. vorgenommen. Sie würden, wenn sich ein ganz spezifischer Mikroorganismus gefunden hätte, als beweisend angesehen werden können. Solange dies nicht der Fall ist, müssen wir v. Leyden beipflichten und können in ihnen, selbst wenn wir der Anschauung hinneigen, sie mit dem Gelenkrheumatismus in ein causales Verhältniss zu bringen, keine Beweiskraft für Schlüsse auf die Aetiologie dieser Erkrankung zusprechen. Hierher gehören die Befunde bei Endocarditis (Birch-Hirschfeld, Lion, Wilson, St. German-Troisier, v. Leyden u. A.), bei Hautveränderungen (Neupveu, Lanz), bei Pleuritis (Goldscheider u. A), die Untersuchung eines Fussgeschwüres (Sacaze) etc.

Eine andere Gruppe umfasst intravitale Untersuchungen des Gelenkinhaltes, des Blutes und des Harnes allein. Untersuchungen blos des Gelenkinhaltes können, selbst wenn sie ganz einwandsfrei wären, so lange kein spezifischer Erreger gefunden ist, nicht als beweisend angesehen werden. Wir verweisen hier nur auf die bei gonorrhoischen Gelenkveränderungen erhobenen Befunde von Staphylokokken etc. Das-

selbe gilt von den Untersuchungen des Blutes, Schweisses und Harnes. Untersuchungen des Schweisses lassen Verunreinigungen durch die Haut nicht vermeiden, und sind Befunde von Staphylokokken auch bei Gesunden keine Seltenheit. Für den Harn haben wir gezeigt,*) dass Mikroorganismen (darunter Staphylokokken) während des Fiebers im Harn ausgeschieden werden, die mit einer Infection gar nichts zu thun haben, so dass deren Auftreten als passagere, durch die Veränderungen während des Fiebers bedingte Erscheinung gedeutet werden muss. Dazu kommt noch, dass bei einer Reihe dieser Untersuchungen die angewandten Methoden der Blutentnahme (Mantle, Bordas) die Versuchsergebnisse nicht verwerten lassen, oder nur mikroskopische Untersuchungen des Gelenkinhaltes vorliegen (Petrone), die leicht zu Täuschungen Anlass geben können. Oder endlich sind es Fälle von sogenanntem chronischem Gelenkrheumatismus (Bouchard und Charrin), die mit dem acuten Gelenkrheumatismus vielleicht in gar keinem Zusammenhange stehen.

Die bisher bei dem acuten Gelenkrheumatismus angestellten bakteriologischen Untersuchungen mit positivem Resultat beweisen uns nicht einmal, dass der Gelenkrheumatismus überhaupt eine Infectionskrankheit ist, welcher ein spezifischer Infectionserreger oder bereits bekannte Mikroorganismen zu Grunde liegen. Sie geben uns weder das Recht, die Erkrankung als eine Pyaemie aufzufassen, noch haben sie den Nachweis erbracht, dass die den acuten Gelenkrheumatismus charakterisirenden entzündlichen Veränderungen der Gelenke durch Invasion von Mikroorganismen in dieselben bedingt sind.

Ihnen gegenüber steht noch eine Reihe von Befunden mit vollkommen negativem Resultat: Bouchard und Charrin, v. Leyden, Triboulet (Gelenkinhalt), Sittmann, Gerhardt (Blut), St. Germain, Jež, Chvostek (Blut, Harn, Gelenkinhalt), deren grösster Theil mit möglichst einwandfreien Untersuchungsmethoden gearbeitet erscheint.

---

*) Chvostek u. Egger: Zur Frage der Verwerthbarkeit bakteriologischer Harnbefunde. I. Ueber das Auftreten von Mikroorganismen im Harne in den Fieberanfällen bei Malaria und nach Injection von Tuberculin. Wiener klin. Wochenschr. 1896, No. 30.

Bevor wir an die kritische Deutung dieser Befunde gehen konnten, blieb uns noch die Frage zu lösen, ob in die Blutbahn gebrachte Mikroorganismen nur dann in die Gelenke gelangen, wenn, wie Buday annimmt, embolische Abscesse mit Durchbruch in die Gelenkhöhle auftreten. Diese Annahme fand in letzter Zeit ziemlichen Anklang und wurde für die Deutung der negativen Befunde verwerthet. War sie schon a priori auf Grund unserer früher mitgetheilten Versuche über die Invasion von Bakterien in die Gelenke während der Agone und post mortem als unwahrscheinlich von der Hand zu weisen, so ergab uns eine grosse Reihe von Thierversuchen den strikten Nachweis, dass in die Blutbahn gebrachte Mikroorganismen innerhalb kurzer Zeit (16 Stunden) im Gelenkinhalt nachgewiesen werden können, ohne dass an der Gelenkmembran stärkere Veränderungen wie Hämorrhagien etc. zu finden wären. Auch die mikroskopische Untersuchung lässt keine derartigen Veränderungen erkennen. Es stehen diese Ergebnisse in Widerspruch mit der Annahme Buday's und stimmen mit den Befunden von Kraus und Biedel überein, die den exacten Nachweis geführt haben, dass die normale Gefässwand für Bakterien durchlässig ist. Es haben uns des Weiteren unsere Versuche gezeigt, dass der Nachweis der Bakterien abhängig ist von der Art der Mikroorganismen, deren Virulenz resp. Pathogenität für das Thier, und endlich einer Reihe andere Faktoren, z. B. nervösen Einflüssen.

Eine zweite Frage hatten wir uns dann vorzulegen: ist das Krankheitsbild des acuten Gelenkrheumatismus wirklich ein so typisches, dass demselben nur ein ganz spezifischer Mikroorganismus zu Grunde liegen kann? Die Antwort muss entschieden verneinend lauten. Das Krankheitsbild ist verschieden nach dem Alter: im Kindesalter sind Gelenkveränderungen selten, dagegen die Entzündung der serösen Häute häufiger; mit zunehmendem Alter werden die Hautaffectionen seltener, die Tendenz zu Herzaffectionen und Chorea geringer, die Gelenkveränderungen häufiger (Chadle). Das Krankheitsbild ist verschieden je nach der Epidemie: nicht nur die Schwere der Affection, die Dauer derselben, die Beeinflussbarkeit durch Medicamente sind verschieden, sondern auch die Betheiligung der serösen Häute, des Endocards, des Centralnervensystems, des Darmes, der

Haut etc. wechselt zu verschiedenen Zeiten. Das Krankheitsbild selbst ist durchaus nicht so typisch: wie oft sehen wir Kranke, bei welchen wir wegen der Darmerscheinungen etc. zunächst einen Typhus supponiren, bis die auftretenden Gelenkschwellungen uns eventuell die Diagnose eines Gelenkrheumatismus stellen lassen, oder sehen Fälle, die wir nur als eine Infection im allgemeinen aussprechen können, ohne dass wir sie genauer specificiren könnten, die wir eventuell als infectiöse Bronchitis, Gastritis, Enteritis auffassen müssen, bis die Gelenkveränderungen die Zweifel lösen. Wir haben Fälle gesehen, bei welchen die Diagnose ursprünglich auf Appendicitis, Icterus catarrhalis lauten musste. Wir verweisen auf den spinalen und cerebralen Rheumatismus, auf die von Quincke beschriebenen Fälle von larvirtem Gelenkrheumatismus, auf die Fälle, die unter dem Bilde eines Erythems, einer Purpura haemorrhagica, einer Chorea verlaufen können, ohne dass überhaupt Gelenkerscheinungen auftreten oder höchstens nur andeutungsweise vorhanden sind. Ich erwähne hier der Beobachtung eines Falles, bei welchem die Erkrankung unter dem Bilde einer acuten Myelitis begann, dann doppelseitige catarrhal.-pneumonischer Herde, dann eine acute Nephritis auftraten, bis endlich ganz vorübergehende Gelenkschwellungen die Diagnose eines Rheumatismus spinalis stellen liessen. Das allen Fällen gemeinsame Moment, welches ihnen das gleichartige Gepräge verleiht und meist für die Diagnosenstellung maſsgebend ist, sind die Gelenkschwellungen, eventuell deren Flüchtigkeit. Dass diese eine gewisse Gleichartigkeit zeigen, ist aber nicht bedingt durch einen spezifischen Mikroorganismus, sondern durch die Lokalisation des Prozesses an den Gelenken, ebenso wie die Pneumonie, ob sie nun durch Diplokokken, oder Streptokokken, oder Friedländer'sche Bacillen bedingt ist, dasselbe Symptomenbild setzen wird, wenn auch ein oder das andere abweichende Detail uns die verschiedenen Infektionserreger vermuthen lässt. Die Flüchtigkeit der Gelenkschwellungen ist nicht bedingt durch die kurze Lebensdauer der Mikroorganismen, sondern, wie wir noch sehen werden, durch die Einwirkung toxischer Substanzen. Doch selbst in den sogenannten typischen Fällen von akutem Gelenkrheumatismus, in welchen die Gelenkveränderungen das Krankheitsbild beherrschen, weist die klinische Beobachtung darauf hin, in den Gelenkentzündungen nur eine von z. Th. noch unbekannten Faktoren abhängige Manifestation des Infectionsprozesses zu sehen. Die Selbst-

ständigkeit des Fiebers, worauf Kahler hingewiesen hat, der Umstand, dass Gelenkschwellungen ohne neuerliches Auftreten von Fieber beobachtet werden können, dass andererseits Fieberbewegungen sich einstellen, für die wir keine Ursache in entzündlichen Veränderungen des Endocards etc. nachweisen können, und während welcher keine neuen Gelenkschwellungen auftreten, beweist, dass wir das Wesentliche des Infectionsprozesses an anderer Stelle als in den Gelenken zu suchen haben. Endlich spricht gegen die Annahme eines spezifischen Infectionserregers das Krankheitsbild des acuten Gelenkrheumatismus selbst: in schneller Folge vollzieht sich seine Destruction. Fälle, die wir früher als typisch dem Gelenkrheumatismus zugezählt haben, müssen jetzt den Pseudorheumatismen oder Rheumatoiden zugereiht werden, nachdem wir deren verschiedene Infectionserreger kennen gelernt haben.

Zeigen die Thierexperimente, dass Mikroorganismen, wenn sie im Blute sind, in die Gelenke einwandern können, zeigen die intra vitam gemachten Gelenkpunktionen anderweitiger Affectionen (Sepsis, Gonorrhoe etc.), dass Bakterien in den Gelenken gefunden werden können, so mussten wir uns die Frage vorlegen: worin liegt die Ursache der negativen Gelenkbefunde beim acuten Gelenkrheumatismus? Die Antwort muss lauten: in dem Fehlen von Bakterien in den afficirten Gelenken.

Um zu diesem Schlusse zu gelangen, müssen wir eine Reihe von Möglichkeiten ausschalten.

Die Bakterien könnten zunächst in der Gelenkmembran sitzen oder derselben anhaften und nicht im Gelenkinhalt selbst sein. Gegen diese Annahme, die von Einzelnen zur Erklärung der negativen Befunde herangezogen wird, sprechen eine Reihe gewichtiger Momente. Gelangen Mikroorganismen in die Gelenke, so können wir sie innerhalb der kürzesten Zeit nachweisen, oft noch bevor wesentliche Veränderungen der Gelenke sichtbar sind (metastatische Gelenkentzündungen bei Sepsis etc.). Die Gefässe der Synovialmembran sind, wie unsere Versuche gezeigt haben, für Bakterien durchgängig und es bedarf nicht erst der Abscessbildung und Perforation. Die Sterilität der tuberkulösen Exsudate, die als Stütze dieser Anschauung herangezogen wurde ist nicht vorhanden. Warum die Bakterien nur der Kapsel anhaften sollten, ist schwer einzusehen. Das Exsudat ist in vielen Fällen ziemlich

zellreich, es findet fortwährend eine Zellproduktion und Abstossung statt, die etwa der Kapsel anhaftende Mikroorganismen dem Gelenkinhalt beimengen müsste. Durch den Eingriff der Punktion, der nicht immer so glatt abläuft, ist die Möglichkeit einer Läsion der Synovialmembran und eines Abstreifens der oberen Schichten gegeben, so dass dadurch schon Bakterien dem Gelenkinhalt beigemengt werden müssten.

Auch die Annahme, dass die Mikroorganismen periarticulär sitzen, glauben wir einschalten zu können, denn die in einzelnen Fällen vorgenommene Untersuchung des entzündlichen Oedems und des aspirirten Blutes ergab negatives Resultat.

Dass die Mikroorganismen bereits zu Grunde gegangen und so unserem Nachweis entgangen wären, ist nicht anzunehmen, denn die Untersuchungen wurden zu den verschiedensten Zeiten, bei oft ganz frischen, in Entwicklung begriffenen Gelenkentzündungen angestellt. Sie hätten, wenn auch bereits abgestorben, doch mikroskopisch nachweisbar sein müssen.

Auch baktericide Eigenschaften der Synovialflüssigkeit können nicht in Betracht kommen, da uns Versuche gezeigt haben, dass sie einen guten Nährboden für Staphylokokken, Streptokokken und selbst für Gonokokken abgiebt.

Auch an den Nährböden kann nicht die Schuld liegen, denn wir haben die verschiedensten Nährmedien und Züchtungsmethoden versucht. Es müssten dann ganz ausergewöhnliche Parasiten vorliegen, wofür uns jeder Anhaltspunkt mangelt. Auch ergab uns die gleichzeitig immer vorgenommene Untersuchung des Gelenkinhaltes mit verschiedenen Tinctionsmethoden negatives Resultat. Nur in Fällen, bei welchen wir culturell positive Resultate erhielten, konnten wir auch im Deckglaspräparate Mikroorganismen nachweisen.

Die Thierversuche ergaben negatives Resultat.

Vor allem beweisend erscheint uns der durch die Untersuchung unseres Falles geführte Nachweis, dass in den entzündlichen Veränderungen der Synovialmembran keine Mikroorganismen nachgewiesen werden konnten, die die Entzündung zu erklären im Stande wären. Ein ganz analoger Befund liegt von St. Germain-Troisier vor, die weder im Gelenkinhalt, noch in der Gelenkmembran bei genauer histologischer Untersuchung Bakterien nachweisen konnten.

Wir sind daher zu der Annahme genöthigt, dass die im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus auftretenden Gelenkentzündungen nicht direkter bakterieller Invasion ihre Entstehung verdanken, und suchen die Ursache derselben in der Einwirkung toxischer Substanzen, die unter gewissen Umständen ihren Einfluss auf die Gelenke manifestiren.

Gestützt wird diese Annahme durch die Thatsache, dass toxische Substanzen ohne Mitwirkung von Bakterien Entzündung hervorzurufen vermögen. Ferner durch den Umstand, dass gerade diese Entzündungen weniger Neigung zur Progredienz und zum eiterigen Zerfall zeigen, wie die durch Bakterien hervorgerufenen. Sodann durch den Umstand, dass auch bei anderen pathologischen Prozessen, wie z. B. bei der Pericarditis uraemica toxische Substanzen als Entzündungserreger anzusehen sind. Endlich durch den Umstand, dass wiederholt beim Rheumatismus cerebralis, der klinisch schon das Bild einer Intoxication bietet, die nervöse Substanz und die Cerebrospinalflüssigkeit mit negativem Erfolg auf Bakterien untersucht wurden. Als beweisend muss die Thatsache angesehen werden, dass nach Injectionen von Diphtherieheilserum wiederholt das Auftreten von Gelenkschwellungen beobachtet werden konnte.

Hinzufügen möchten wir noch, dass wir bei 2 Kranken, bei welchen die Gelenkerscheinungen bereits durch einige Tage geschwunden waren, und kein Fieber mehr bestand, nach Injection von Diphtherieserum in den früher afficirten Gelenken wieder Schmerzen, wenn auch keine Schwellung auftreten sahen.

Durch diese Annahme erklärt sich uns die Flüchtigkeit der Gelenkentzündungen, sowie deren geringe Neigung zur Eiterung, während die durch directe bakterielle Invasion, wenn auch noch so labiler Mikroorganismen wie z. B. der Pneumokokken bedingten Arthritiden meist langwierige Exsudationen mit meist eiteriger Beschaffenheit zeigen, und in der Mehrzahl der Fälle einen chirurgischen Eingriff nöthig erscheinen lassen.

Wir würden uns demnach für den acuten Gelenkrheumatismus folgende Vorstellung bilden: Der acute Gelenkrheumatismus ist eine Infectionskrankheit, dafür spricht das klinische Krankheitsbild, die epidemiologische Forschung. Als Eingangspforte des Infectionserregers

wurden in der letzten Zeit die Tonsillen nachgewiesen und möchten wir hier noch auf den Darmtract hinweisen. Darmerscheinungen sind im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus nicht so selten. Sie gehen oft dem Auftreten der Gelenkschwellungen voran oder sie treten im Verlauf der Erkrankung auf. Häufig leiten Obstipation, Diarrhöen, gastrische Symptome das Krankheitsbild ein und können in demselben dominiren, so dass ein typhöser Symptomencomplex zu Stande kommen kann. Darmkoliken, Icterus u. s. w. können beobachtet werden. Wir würden dann annehmen, dass die in den Körper gelangten Mikroorganismen localisirt bleiben und Toxine produciren, die dann als das schädigende Agens anzusehen sind. Aber nicht allein solche toxische Substanzen, die direkter bakterieller Thätigkeit ihre Entstehung verdanken, dürften dabei in Betracht kommen. Es ist möglich und nicht von der Hand zu weisen, dass z. B. in den Darm gelangte Bakterien daselbst Veränderungen setzen, die dann abnorme Zersetzungsvorgänge bedingen, wodurch toxische Substanzen gebildet werden, welche von hier aus in die Blutbahn gelangen. Ja es wäre sogar, gerade im Hinblick auf die Wirkung des Diphtherieserums möglich, dass die ursprüngliche Infection im Stande ist, derartige Veränderungen des Organismus und seiner Zellfunctionen zu setzen, als deren Resultat die im Blute kreisenden chemisch-toxischen Substanzen zu gelten haben. In anderen Fällen mag eine Erkrankung des Endocards, der serösen Häute das Primäre sein und von hier die toxische Wirkung auf die Gelenke erfolgen.

Dass sich die Wirkung der toxischen Substanz nur gerade an den Gelenken manifestirt, dürfte durch mehrfache Umstände bedingt sein. Zunächst müssen wir eine gewisse Disposition annehmen. Diese kann im Alter liegen (Freibleiben der Gelenke bei Kindern), kann angeboren oder erworben sein. So erwähnt Sacaze eines Falles, bei welchem im Anschlusse an eine Angina nur eine Schwellung des linken Handgelenkes auftrat, das einige Zeit vorher verstaucht worden war. Dann kommt der anatomische Bau der Gelenke, ihre Ungeschütztheit äusseren Einflüssen gegenüber und endlich der fortwährende mechanische Insult in Betracht. Ferner ist die Betheiligung des Nervensystems von Belang. Das Auftreten von Gelenkveränderungen bei nervösen Erkrankungen ist bekannt. Die Thierexperimente zeigen übereinstimmend, dass für die Localisation einer Infection, sowie für den Ablauf der-

selben das Nervensystem von wesentlichem Einfluss ist (Kasparek, Barnabeo, Trambusti und Comba u. A.). Durch die Störungen der Innervation, durch Veränderung der Gefässe, trophische Störungen etc. wird ein Locus minoris resistentiae geschaffen, der für die Wirkung der bakteriellen Invasion, sowie für die toxischen Substanzen den günstigen Boden setzt. Beim Gelenkrheumatismus finden sich eine Reihe nervöser Störungen. Sehen wir von den allgemein nervösen Symptomen ab, so finden wir neben sonstigen neuritischen Symptomen eine Reihe nervöser Erscheinungen an den Gelenken selbst localisirt. Wir finden oft ausgesprochene Hauthyperästhesie bei noch kaum wahrnehmbaren Veränderungen der Gelenke, Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen, ohne dass Erscheinungen eines Entzündungsprozesses nachweisbar wären, Erscheinungen, welche grosse Aehnlichkeit zeigen mit den bei Arthropathia saturnina zu beobachtenden. Beweis für die Betheiligung der nervösen Apparate sind jene Fälle, wo nach ganz kurzer Einwirkung kalter Luft Gelenkschmerzen auftreten.

Das was wir für die Entzündung der Gelenke annehmen, gilt selbstverständlich auch für die im Verlaufe des Gelenkrheumatismus auftretenden Erkrankungen der serösen Häute und übrigen Organveränderungen (Myositis, Neuritis). Auch sie sind toxischen Ursprungs, vorausgesetzt, dass sie nicht Sitz der Primäraffection sind.

Dabei wollen wir durchaus nicht leugnen, dass es auch Fälle von Gelenkrheumatismus geben wird, bei welchen Mikroorganismen in den Gelenken zu finden sein werden. Der Kürze und leichteren Illustrirung halber seien an einem Beispiele die in Betracht kommenden Möglichkeiten gezeigt. Bei einem Kranken mit Gonorrhoe treten multiple Gelenkschwellungen auf, die ganz denen der Polyarthritis rheumatica gleichen; es sind flüchtige, wandernde Gelenkschwellungen, die sich eventuell sogar durch eine Salicyltherapie beeinflussen lassen. Wir würden, wenn nicht die Gonorrhoe latent wäre, an der Diagnose Polyarthritis rheumatica nicht im mindesten zweifeln. Das sind toxische Gelenkschwellungen, für die wir mit grösster Wahrscheinlichkeit die Gonokokken verantwortlich machen können, und die uns die bei Gonorrhoe erhobenen negativen Gelenkbefunde erklären würden. Mit einem Schlage ändert sich die Situation. Die Schwellung eines Gelenkes bleibt localisirt, das Gelenk wird stärker ödematös, die Umgebung stärker infiltrirt etc. Wir können jetzt schon mit grösster Wahrscheinlichkeit voraussagen, dass wir

Mikroorganismen in dem Gelenkinhalt antreffen werden. Die Gelenkspunction ergiebt uns in der That Gonokokken. Die Genese dieser Entzündung ist uns dann klar; es ist eben von dem Sitz der Primäraffection zur Invasion in die Blutbahn und so zu einer Einwanderung in die Gelenke gekommen. Wäre nun in diesem Falle die Gonorrhoe latent, so würden wir nach dem primären Sitz derselben suchen und ihn auch finden. Wie aber, wenn wir Staphylokokken gefunden hätten? Dann würden wir in den gefundenen Staphylokokken die Infectionserreger sehen und würden in unserer Anahme noch bestärkt, wenn es uns gelänge, dieselben Mikroorganismen im Harne nachzuweisen. Und doch ist die Genese der Gelenkentzündung eine ganz andere. Die Gonorrhoe ist die Ursache: ihre Toxine wirken auf die Gelenke und setzen eine Schädigung derselben, gleichzeitig wirken sie auf den übrigen Organismus. Dadurch, sowie durch die durch das Fieber gesetzte Alteration des Organismus oder aus irgendwelchen anderen Ursachen können Bakterien aus Organen, in denen sie sich schon de norma finden, in die Circulation und so in die Gelenke gelangen und durch die Niere ausgeschieden werden. Wir haben einen derartigen Invasionsmodus für die Deutung der im Fieber auftretenden Bakteriurien (Staphylokokken etc.) als wahrscheinlich hingestellt. Die in unserem Falle in die Blutbahn gelangten Staphylokokken gelangen in das Gelenk und es ist ihnen daselbst die Möglichkeit einer Persistenz geboten, da das Gelenk, früher schon durch die Einwirkung der Toxine der Gonokokken geschädigt, ein Locus minoris resistentiae für die Infection ist.

Diese Ueberlegung zeigt uns gleichzeitig, wie vorsichtig wir mit der Deutung von Gelenk- und Harnbefunden für Schlüsse auf die Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus sein müssen, so lange noch kein spezifischer Mikroorganismus erwiesen ist. Es können die gefundenen Mikroorganismen in einem causalen Verhältnisse stehen, sie können in dem gegebenen Falle wirklich den Infectionserreger darstellen, doch sie können ebenso gut Ausdruck einer Mischinfection, einer Secundärinfection sein und mit dem acuten Gelenkrheumatismus gar nichts zu thun haben. Aus diesem Grunde sehen wir auch, so verlockend es wäre, von der Verwerthung des von uns erhobenen Befundes der Stäbchen G (einmal intra vitam in Harn und Gelenkinhalt, einmal post mortem in Gelenkinhalt, Blut und den endocardischen Auflagerungen) für weitergehende Schlüsse ab.

Welche Mikroorganismen als Erreger der Erkrankung angesehen werden können, ist vorläufig nicht entschieden. Wahrscheinlich kommen alle möglichen Mikroorganismen hierbei in Betracht. Ob ein bestimmter Erreger besonders wirksame Eigenschaften entfalten kann, ob irgend welchen Mikroorganismen wegen ihrer Verbreitung eine besondere Rolle zufällt (Staphylokokken), müssen weitere Untersuchungen zeigen.

Viel Aussicht, einen spezifischen Mikroorganismus zu finden, dürften wir wohl kaum haben. Das Krankheitsbild spricht nicht dafür, das Constante desselben ist durch die Lokalisation des Prozesses an den Gelenken gegeben. Eine Abgrenzung des sogenannten genuinen Gelenkrheumatismus von den Pseudorheumatismen oder Rheumatoiden ist nicht möglich. Immer mehr und mehr wird die kleine Gruppe von Fällen, bei welchen wir die Infektionserreger und deren Eingangspforten nicht kennen, und die wir aus diesem Grunde als eine Krankheitsgruppe zusammenfassen, eingeengt. Und so dürfte denn die Zeit nicht mehr ferne sein, in der der akute Gelenkrheumatismus als eigene Erkrankung sein wohlverdientes Ende gefunden haben wird.

Ueber die Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus.

Von

Dr. **Gustav Singer** (Wien).

Hochgeehrte Versammlung! Ich beziehe mich auf eine vorläufige Mittheilung, die ich bereits vor 2 Jahren erstattet habe.[1]) Ich konnte bei der bakteriologischen Untersuchung des Harnes von Rheumatikern Staphylokokken und Streptokokken in grosser Reichhaltigkeit und ziemlicher Constanz damals nachweisen. Seither überblicke ich ein Gesammtmaterial von 92 Fällen beim Lebenden, wobei das Blut, der

[1]) Bakteriologische Harnuntersuchungen beim acuten Gelenkrheumatismus. Wiener klin. Wochenschr. 1895, No. 25.

Tabelle II. **Verschiedenes Untersuchungsmaterial.**

Blut		Harn		Gelenke		Abscess, Herpesbläschen, Milzpunction, Erytheme, Pleura, Lunge, Tonsille.	
Untersuchte Fälle . . .	60	Untersuchte Fälle . .	85	Untersuchte Fälle . . .	24	Untersuchte Fälle . . .	8
Einzeluntersuchungen . .	88	Einzeluntersuchungen .	692	Einzeluntersuchungen . .	31	Einzeluntersuchungen . .	16
Positive Untersuchungen .	11	Positive Untersuchungen	136	Positive Untersuchungen .	7	Positive Untersuchungen .	7
Negative Untersuchungen	77	Negative Untersuchungen	556	Negative Untersuchungen	24	Negative Untersuchungen	9
Nachgewiesene Bakterien		Nachgewiesene Bakterien		Nachgewiesene Bakterien		Nachgewiesene Bakterien	
Staphyloc. pyog. albus .	9	Staph. pyog. albus . .	93	Staph. pyog. albus . . .	2	Staphyloc. pyog. albus .	6
„ „ aureus		„ „ aureus . .	14	„ „ aureus			
„ cereus albus .	1	„ cereus albus . .	13	„ cereus albus			
Streptococcus pyogenes .	1	Streptoc. pyogenes . .	15			Streptococcus pyog. . . .	3
„ conglomeratus	1	„ conglomeratus .	20				
Bacterium coli		Bacterium coli	3				
Gonococcen		Gonococcen		Gonococcen	3		
Coccen, keine Staphyl.		Coccen, keine Staphyl. .	1	Coccen, keine Staphyl. .	2		
Verunreinigung	11	Verunreinigung . . .	135	Verunreinigung	7		

Tabelle I. **Summarische Uebersicht.**

Nach irgend einer Richtung untersuchte Fälle					Fälle bei welchen das Blut untersucht wurde					Fälle bei welchen der Harn untersucht wurde					Fälle, bei welchen der Gelenkinhalt untersucht wurde				
Gesammtzahl	positive		negative		Gesammtzahl	positive		negative		Gesammtzahl	positive		negative		Gesammtzahl	positive		negative	
	Zahl	in Procenten	Zahl	in Procenten		Zahl	in Procenten	Zahl	in Procenten		Zahl	in Procenten	Zahl	in Procenten		Zahl	in Procenten	Zahl	in Procenten
92	58	63%	34	37%	60	9	15%	51	85%	85	49	57,6%	36	32,4%	21[1]	2	9,5%	19	90,5%

[1] 3 Fälle betreffen gonorrhoische Rheumatismen, welche in die Uebersicht nicht aufgenommen wurden.

Harn, Gelenksexsudate und verschiedene den Prozess complicirende Affektionen untersucht wurden. Auch diese Versuche, welche ich im Institute des Professor Weichselbaum ausführte, ergaben namentlich dort, wo der Harn zur Verarbeitung gelangte, in einer grossen Zahl der Fälle die Eiterkokken in reichlicher Ausbeute (vergl. Tab. I und II Seite 117).

Bezüglich der von mir zuerst bei Rheumatismuskranken in Anwendung gebrachten bakteriologischen Untersuchung des Harnes bemerke ich kurz, dass die gesammte Methodik bei diesen Arbeiten, sowie alle bei den sich hier ergebenden Schlüssen auftauchenden Einwände durch weitgehende Control- und Paralleluntersuchungen gewissenhaft überprüft wurden. Bei diesen Untersuchungen bin ich dazu gelangt, die von gegnerischer Seite vorgebrachten Einwände als unhaltbar und gegenstandslos völlig zurückzuweisen. Die von mir im Harne beim acuten Gelenkrheumatismus nachgewiesenen Bakterien, welchen gleichartige Befunde im Blute und in localen Krankheitsherden zur Seite stehen, sind hämatogen und müssen als alleinige Erreger für die Aetiologie des Rheumatismus verantwortlich gemacht werden. Bezüglich der Details der Beweisführung in diesem wie in allen folgenden Punkten verweise ich auf eine demnächst über diesen Gegenstand erscheinende Monographie.

In 3 Fällen wurden Nekropsiebefunde erhoben. 2 davon ergaben bei der bakteriologischen Untersuchung der Synovialmembran, des Endocards, der Nieren, der Tonsillen u. s. w. Staphylokokken und Streptokokken, welche in dem einen Falle auch im Leben nachgewiesen wurden. Im 2. Falle war die Gelenkflüssigkeit selbst steril, beim Abstreichen von der Synovialmembran konnten aus der Wand Kokken gezüchtet werden. Die Muskulatur in der Umgebung der Gelenkkapsel zeigte mikroskopisch viel stärkere Entzündungserscheinungen als die Synovialmembran selbst. Im 3. Falle zeigten sich bei der Eröffnung eines Gelenkes grosse Hämorrhagien in der Gelenkkapsel, im periarticulären Gewebe und in der Muskulatur in der Umgebung des Gelenkes. Im histologischen Bilde waren die Hämorrhagien und die entzündliche Infiltration in der Umgebung des Gelenkraumes am dichtesten ausgeprägt und reichten dicht bis an das Epithel der Synovialzotten heran. Mitten in den Hämorrhagien fanden sich stellenweise dichte Haufen von Streptokokken. Aus

diesen Befunden und aus vielen klinischen Momenten habe ich die Ueberzeugung gewonnen, dass in der Mehrzahl der Fälle beim Rheumatismus die entzündlichen Infiltrate embolischer Natur und periarticulär sind und häufig nur secundär die Synovialmembran in Mitleidenschaft ziehen. Der Gelenkserguss ist ein symptomatischer, die Exsudate sind in diesen Fällen bakterienfrei, weil die bakterienhaltigen Infiltrate nicht in der Synovialmembran selbst sitzen, und daraus erklärt sich wohl die grösse Zahl der negativen Resultate bei den Gelenkspunktionen am Lebenden. Doch schliesst der Umstand, dass die Exsudate meist serofibrinös sind, nicht aus, dass dieselben durch Eiterkokken producirt sein können (Analogie mit der serösen Pleuritis).

Diese Untersuchungsergebnisse machen es im höchsten Grade wahrscheinlich, dass der acute Gelenkrheumatismus seiner Natur nach ein pyämischer Prozess ist. Ich habe der Darlegung dieser Ansicht eine weitgehende klinische Beweisführung gewidmet, welche ich hier wegen der Kürze der Zeit nur in den allergröbsten Umrissen skizziren kann. Bei der klinischen Betrachtung des acuten Gelenkrheumatismus muss die „rheumatische Diathese" als unklarer Begriff fallen gelassen werden und die fieberhafte Allgemeinerkrankung (Fièvre rhumatismale) in den Vordergrund der Betrachtung treten. Für diese muss eine expansive, den Gesammtorganismus ergreifende Noxe verantwortlich gemacht werden. Die infectiöse Natur des Rheumatismus geht daraus hervor, dass er an locale Verhältnisse, an die Jahreszeit gebunden ist und ein zeitlich und örtlich gehäuftes Auftreten zeigt. Er kann von der Mutter auf den Fötus übergehen. Das Verhalten der Temperatur, initiale Schüttelfröste, erratisches Fieber, Intermissionen, unregelmässige Remissionen sprechen für einen infectiösen Prozess. Das Fieber zeigt einen selbstständigen Charakter (Prodromalfieber Kahler's.) Es überdauert den Gelenksprozess; das spricht für die Latenz einer deponirten Noxe.

Ein häufiges Initialsymptom, eine wichtige Complication und Begleiterscheinung des rheumatischen Prozesses ist die Angina. Sie exacerbirt auch mit dem Prozesse. Ich habe unter 66 Fällen 28mal Angina beobachtet. Diese ist meist das Product einer Eiterkokken-Infection. In einem Falle beobachtete ich Polyarthritis im Anschlusse an Tonsillarabseess und fand im Harne den weissen und gelben Staphylokokkus. In den 2 zur Section gelangten Fällen waren die Tonsillen

der Sitz verjauchter Eiterherde. In den Tonsillen liegt häufig die erste Localisation der rheumatischen Infection.

Die Endocarditis (resp. die Herzaffectionen) steht in untrennbarem Zusammenhange mit dem Rheumatismus, die Endocarditis ulcerosa hat Rosenbach von den primären Herzerkrankungen abgetrennt und zur Pyämie gerechnet. Die am häufigsten nachgewiesenen Erreger der Endocarditis sind die Eiterkokken. Die Endocarditis entsteht durch aus dem Blutstrom auf den Klappen deponirte Elemente. Alle Formen derselben gehören zur Pyämie im weiteren Sinne des Wortes. Die Endocarditis par excellence ist die rheumatische. (Ich habe beim Rheumatismus in 72 % Endocarditis beobachtet.) Sie entsteht durch Localisation des rheumatischen Virus am Endocard. Vom Gesichtspunkte der Häufigkeit coincidiren die rheumatische Endocarditis einerseits und die durch Eiterkokken producirte andererseits. Schon daraus ergibt sich die Wahrscheinlichkeit, dass beide Formen identisch sind. Die Endocarditis kann primär beim Rheumatismus auftreten (Hüters embolische Theorie). Auch die scheinbar primäre Endocarditis kann wieder secundär sein, von einer Angina ausgehend.

Charakteristisch ist die Neigung zu Entzündungen der serösen Häute beim rheumatischen Prozesse (Pericarditis, Pleuritis, Peritonitis). Es kommt zum Auftreten lobulär pneumonischer Herde (1mal konnte ich den Staphylokokkus albus durch Aspiration aus einem solchen Herde züchten). Diese Multiplicität der begleitenden Prozesse ist charakteristisch für den infectiösen Grundcharakter. Bei der serösen, den rheumatischen Prozess begleitenden Pleuritis wurden einige Male Eiterkokken gefunden.

Ein häufiges Begleitsymptom an der Haut ist das Erythema multiforme. 1mal habe ich in den Efflorescenzen und im Harne Staphylococcus albus gefunden. In einem Falle von Purpura rheumatica züchtete ich aus dem Blute den Streptococcus, bei einer Purpura mit Endocarditis den Staphylococcus albus aus dem Harne. 2 andere nicht mit Rheumatismus complicirte Fälle erwiesen sich als Staphylomycosen (Staphylococcus aureus im Tonsillarabscesseiter, in den Efflorescenzen und im Harne). Vereinzelte Befunde ähnlicher Natur liegen auch bezüglich der septischen Erytheme vor. Hier wurden culturell und histologisch Staphylokokken und Streptokokken nachgewiesen. Die Hautveränderungen bei der Septicaemie ge-

hören in die Gruppe des Erythema multiforme. Auch der chirurgische Scharlach, der Wundscharlach, ein ausgesprochenes Streptokokkenerythem, gehört hierher. Bei den symptomatischen Erythemformen bei der Septicaemie wurden wiederholt auch Bakterienembolien in der Haut nachgewiesen. Neben der häufigsten Form des symptomatischen Erythems, welches generalisirte pyämische Prozesse begleitet, ist das Erythem im Verlaufe rheumatischer Gelenkprozesse hervorzuheben. Daneben unterscheiden die Dermatologen ein idiopatisches Erythema multiforme. Dasselbe zeigt gehäuftes Auftreten im Frühjahr und Herbst, es tritt mit Fieber, Gelenkschmerzen auf, zeigt recidivirenden Verlauf, Combination mit Angina und Endocarditis, kurz eine wesentliche Verwandtschaft zum Rheumatismus, so dass man in der Mehrzahl der Fälle hier an einen rheumatischen Prozess denken muss, bei welchem die Gelenksymptome in den Hintergrund treten (Rheumatismus sine arthritide). Die Berechtigung, ein gesondertes Krankheitsbild der Peliosis rheumatica aufzustellen, kann ich nicht zugeben, es entspricht dies blos einem Prävaliren der Hautsymptome in den Combinationsverhältnis zwischen Rheumatismus und Erythem. Die Hautveränderungen sind theils Folge der Toxinwirkung, theils direkt durch Ausscheidung der Mikroorganismen hervorgerufen. Da die Bakterienfunde beim Erythem hauptsächlich Staphylokokken und Streptokokken betreffen, sehe ich auch mit Rücksicht auf die Wichtigkeit dieses Symptoms bei der Septicopyämie das Erythema multiforme als die pyämische Hauterkrankung par excellence an. Aus der Verwandtschaft zwischen Rheumatismus und Erythem ergibt sich eine weitere Stütze für die Auffassung der pyämischen Natur des Rheumatismus.

Die Neigung des Rheumatismus zu Exacerbationen und Recidiven mit Intervallen von vielen Jahren, welche hauptsächlich noch bei pyämischen Prozessen vorkommt (Osteomyelitis) ist nur dadurch erklärlich, dass Residuen der Krankheitsproducte oder die Schädlichkeit selbst (Bakteriendepots) im Körper deponirt bleiben.

Eine innige Beziehung besteht zwischen Rheumatismus und Chorea. Dieselbe geht dem Rheumatismus voran oder folgt ihm nach, combinirt sich mit dem Rheumatismus und führt wie dieser häufig zu Herzaffectionen, so dass sie von den meisten Autoren für eine rheumatische Erkrankung erklärt wird. Die meisten Autoren nehmen an, dass Chorea und Gelenkrheumatismus ein gleiches Virus

haben. Aus der jüngsten Zeit liegen 2 Beobachtungen vor von Chorea in Combination mit Rheumatismus und Endocarditis, bei welchen postmortal im Blute, in den Organen (auch im Gehirne) Staphylokokken und Streptokokken durch Cultur gewonnen und mikroskopisch Kokken in den Blutgefässen nachgewiesen wurden.

Die Rheumatoide sind Gelenksentzündungen im Verlaufe acut entzündlicher Erkrankungen, welche gutartig sind, sich rückbilden, mit Entzündungen seröser Häute (Endo- und Pericard) verbunden sind und grosse Aehnlichkeit mit dem Gelenkrheumatismus zeigen. Trotzdem werden sie klinisch vom Rheumatismus abgetrennt, theils als secundärer acuter Gelenkrheumatismus (Bonnet) theils als wirklicher Rheumatismus bezeichnet, der als Nachkrankheit sich an den betreffenden infectiösen Grundprozess angeschlossen hat. Die bekanntesten Rheumatoide sind:

Das Rheumatoid bei der Dysenterie. Starcke beschreibt einen solchen Fall unter dem Bilde einer Pyämie mit kettenförmigen Bakterien im Abscesseiter. Hier liegt wahrscheinlich eine Secundärinfection von Eiterkokken vor, welche das Bild des acuten Gelenkrheumatismus vollkommen copirt.

Der Scharlachrheumatismus. Immer mehr bricht sich die Anschauung Bahn, dass der Scharlach eine modificirte Streptokokkeninfection darstellt. Die Complicationen des Scharlachs sind durchwegs pyämischer Natur, durch Eiterkokken hervorgerufen. Warum sollte gerade der Scharlachrheumatismus davon eine Ausnahme machen. Dieser verbindet sich mit Endocarditis, zeigt vollkommen den Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus.

Auch der Tripperrheumatismus kann genau so verlaufen, wie der genuine acute Gelenkrheumatismus u. zwar polyarticulär mit flüchtigen Gelenkschwellungen. Das Exsudat unterscheidet sich nicht von dem beim Rheumatismus gesetzten. Der Tripperrheumatismus entsteht nachweisbar durch Einbruch von Gonokokken in die Blutbahn und Metastasirung derselben — Gonokokkenpyämie. Er zeigt genau dieselben Complicationen, wie der acute Gelenkrheumatismus; in den Gelenkexsudaten findet man nur selten Gonokokken und trotzdem ist zweifellos der Gonococcus der Erreger der ganzen Affection. Die völlige Uebereinstimmung von gonorrhoischem und genuinem Rheumatismus macht es wahrscheinlich, dass der Erreger des letzteren dem Gono-

coccus ebenso nahe steht, wie das klinische Bild der gonorrhoischen Allgemeininfection der Pyämie. Der Gonococcus ist den Eitererregern sehr verwandt, wir werden nicht fehlgehen, den Erreger des genuinen Rheumatismus in der Gruppe der Eitererreger zu suchen.

Auch bei Typhus, Pneumonie, Influenza kommen Rheumatoide vor, welche mit dem Gelenkrheumatismus völlig übereinstimmen und durch die betreffenden Bakterien hervorgerufen sind. Der genuine Rheumatismus und die Rheumatoide sind im Wesen dasselbe. Die Rheumatoide sind ätiologisch determinirte Rheumatismen. Die Abgrenzung derselben vom genuinen Rheumatismus entspricht nur einem klinischen Bedürfnis; je weiter wir in der Erforschung der Aetiologie des Rheumatismus vordringen, desto kleiner wird das Gebiet des „genuinen" Rheumatismus werden.

Die grosse Aehnlichkeit im Bilde des Rheumatismus und der Pyämie ist nicht blos eine äusserliche (Prädilection der Gelenkserkrankung bei beiden). Dieselbe zeigt sich noch im Temperaturverlaufe, im schubweisen Auftreten der Gelenksymptome (Metastasen), der Anämie und Leukocytose, Icterus, Peptonurie, in der häufigen Betheiligung des Endocards. In einzelnen Fällen, welche als Endocarditis beschrieben wurden, fand ich bei nachträglicher Prüfung rheumatische Gelenkserscheinungen. Hier wurden Eiterkokken intravital und postmortal gefunden (H. Neumann, Weichselbaum). Neumann hat im Leben aus dem Harne den Staphylococcus aureus gezüchtet. Post mortem ergaben sich der Befund der Pyämie, multiple Abscesse mit Staphylococcus aureus. Auch Kraus hat solche Fälle mit Streptokokken im Harne beschrieben, die er dann post mortem für Pyämie erklärt.

Der pyämische Charakter des Rheumatismus zeigt sich auch in der Multiplicität der Affectionen, in der bedeutsamen Rolle der Angina, welche das Prototyp der Eiterinfection darstellt.

Der Rheumatismus interferirt mit Erysipel. Beim Rheumatismus und bei der Pyämie spielt des Erythema multiforme eine bedeutsame Rolle. Bei beiden kommen Retinalblutungen vor. Echte Metastasen werden auch beim Rheumatismus beobachtet. (Ein Fall meiner Beobachtung mit Abscess, im Eiter dieselben Kokken wie im Urin).

Der Rheumatismus steht auch in inniger Beziehung zur Osteomyelitis. Auch diese kann durch verschiedene Bakterien producirt

werden. Das Kernbild ist die durch Eiterkokken hervorgerufene Osteomyelitis, bei welcher eine albuminöse oder seröse Form ebenfalls vorkommt. Auch bei der Osteomyelitis ist häufig eine Angina der Ausgangspunkt. Bei Emphysemherden in der Nähe von Gelenken kommt es zu Gelenkserguss, recidivirendem Gelenkshydrops. Ich habe einen Fall von Combination von acutem Gelenkrheumatismus und Osteomyelitis beobachtet. (Vor 7 Jahren Osteomyelitis mit Nekrose, jahrelange Eiterung; 5 Jahre nach dem Primäraffect, bei noch bestehender Knocheneiterung flüchtiger monarticulärer Erguss, 1 Jahr später ausgebildeter Gelenkrheumatismus. Im nächsten Jahre kam der Pat. mit einem polyarticulären Rheumatismus, Endo- und Pericarditis, doppelseitiger Pleuritis in meine Behandlung. Die Knochenwunde war geschlossen. Bald nachher neuerlich Eiterung, Abgang von Sequestern.) Hier war die Osteomyelitis der latente Infectionsherd, der zu den fortwährenden Recidiven Veranlassung gab. Diese bestanden theils in ostitischen Processen, theils in polyarticulärer seröser Entzündung. Es tritt der Rheumatismus hier als Aequivalent eines Osteomyelitisrecidivs auf und unterscheidet sich in nichts von einem gewöhnlichen typischen Rheumatismus. Im Harne dieses Pat. fand ich reichlich Staphylokokken. Diese Vertretung spricht für die ätiologische Identität beider Prozesse.

In einer ziemlichen Zahl von Fällen kommt es beim Rheumatismus auch zur Vereiterung der Gelenke, wobei aber bemerkt werden muss, dass die Bildung seröser Exsudate die Anwesenheit von Eiterkokken nicht ausschliesst. Solche Fälle mit Ausgang in Eiterung, bei welchen Eiterkokken in den Exsudaten gefunden werden, bezeichnen die Franzosen als Pseudorheumatismen, d. h. infectiöse Prozesse resp. Pyämien, welche nur äusserlich das Bild des Rheumatismus nachahmen. (Raymond u. Netter beobachteten eine von einer alten Ohreiterung ausgehende Polyarthritis mit Streptokokken in den Gelenken und im Blute und beschreiben ihn als Pseudorheumatismus; Sacaze einen echten Gelenkrheumatismus im Anschluss an eine inficirte Fusswunde mit Staphylokokken im Eiter.) Es hängt also vom Belieben der betreffenden Beobachter ab, solche Fälle als Rheumatismus oder Pseudorheumatismus zu erklären.

Sittmann hat in einigen Fällen von Rheumatismus das Blut ohne Erfolg auf Bakterien untersucht; er glaubt daher, dass dem

Rheumatismus eine bakterielle Grundlage nicht zukomme und schliesst sich dem Standpunkte der Franzosen an, welche Fälle mit positivem bakteriologischen Befunde für Pseudorheumatismen erklären. Man ist andererseits geneigt, bei Fällen wie von Sahli, Guttmann, welche post mortem die Zeichen der Pyämie zeigten, die klinische Diagnose Rheumatismus umzustossen. Das sind Fehlschlüsse. Das würde zunächst voraussetzen, dass wir einen bestimmten specifischen Erreger des Rheumatismus kennen, was nicht der Fall ist. Es geht auch nicht an, aus einem Sectionsbefunde die Erscheinungen im Leben, welche für die Diagnose Rheumatismus maassgebend waren, vollständig zu annulliren. Das ist ein Hysteron proteron. Als einzig berechtigter Schluss ergibt sich aus solchen Fällen, dass echte Pyämie im Leben vollständig unter dem Bilde des Rheumatismus verlaufen kann, und für diese Fälle ist es gelungen, den ätiologisch vagen, nur klinisch charakterisirten Begriff des Rheumatismus ursächlich zu qualificiren.

Der Rheumatismus fügt sich harmonisch dem Schema der übrigen Infectionen ein. Die Ansicht, dass ihm ein eigenartiger Erreger zu Grunde liege, wird zum grossen Theil durch die specifische Salicylwirkung hervorgerufen. Das Salicyl ist aber kein Specificum gegen den Gelenkrheumatismus. Es beeinflusst die Herzcomplicationen, welche dem rheumatischen Prozesse völlig gleichwertig sind, gar nicht. Die Herzkrankheiten nach Rheumatismus haben sich nicht vermindert, die Endocarditis entsteht mitten unter der Salicylbehandlung. Ein prompter Rückgang des Prozesses kommt bei leichten Fällen auch unter indifferenter Behandlung (Diaphorese) zur Beobachtung. Es treten trotz Salicylbehandlung neuerliche Schübe und Exacerbationen auf, ebenso sieht man noch immer viele Fälle, die refractär bleiben, mit Ankylosen endigen. Ich habe günstige Erfolge durch intravenöse Sublimatinjectionen erzielt, ein Beweis, dass überhaupt eine antibakterielle Therapie beim Rheumatismus wirksam ist.

Mit der echt pyämischen Infection hat der Rheumatismus noch andere übereinstimmende Momente gemeinsam. Es kommt Phlegmasia alba dolens vor, die rheumatische Erkrankung tritt nicht selten im Anschlusse an das Puerperium auf (Rhumatisme puerperale). Es kommen Fälle mit multipeln miliaren Abscessen zur Beobachtung (v. Recklinghausen, Fleischhauer) mit Mikrokokkenhaufen in den Abscessen. In einer besonders charakteristischen Beobachtung Hubers

erkrankte ein frühgeborenes Kind an Polyarthritis suppurativa. Die Mutter desselben aquirierte im 6. Schwangerschaftsmonate einen Gelenkrheumatismus und abortirte am 19. Krankheitstage. Geburt und Puerperium normal, Heilung der Mutter nach 3 Wochen. Huber hält die Affection von Mutter und Kind identisch und nimmt eine intrauterine Uebertragung an. Es übertrug sich hier der Rheumatismus der Mutter als schwere Pyämie auf den Fötus. Dieses Verhältniss zeigt klar und scharf, dass zwischen der vulgaren Pyämie und dem acuten Gelenkrheumatismus nur ein gradueller Unterschied besteht.

Eine auffallende Aehnlichkeit zeigt der Rheumatismus mit einer Erkrankungsform, welche von den Klinikern als selbständige Affection abgetrennt wurde. Es ist dies die kryptogenetische Septicopyämie. Wenn man z. B. die von Dennig in seiner Monographie mitgetheilten Fälle durchmustert, so ist man überrascht, mit welcher Regelmässigkeit hier Gelenkveränderungen u. zwar polyarticuläre, rasch sich rückbildende Schwellungen in genau derselben Weise wie beim Rheumatismus unter den Symptomen immer wiederkehren. Eine genaue Analyse einzelner Krankengeschichten zeigt, dass es nur dem Belieben des Lesers überlassen bleibt, ob er diese Fälle mit Dennig zur kryptogenetischen Septicopyämie rechnen oder ob er dieselben als polyarticuläre Rheumatismen ansehen will. Ein grosser Theil der kryptogenetischen Septicopyämie gehört zum Rheumatismus und ein Bruchtheil der als acuter Gelenkrheumatismus aufgefassten Erkrankungen zur Pyämie. Da wir ein durchgreifendes Kriterium für die Auffassung eines Prozesses als einen rheumatischen nicht kennen, sind wir nicht in der Lage, den Rheumatismus von der Pyämie scharf zu sondern. Beide sind einander ähnlich und verwandt, zeigen Uebergänge in einander und ein Grenzgebiet, auf welchem die Trennung durch verschwommene und zweideutige Fälle nicht mehr durchgeführt werden kann.

Auf Grund meiner bakteriologischen Befunde und im Zusammenhange mit der vorgebrachten klinischen Beweisführung halte ich mich zu folgenden Schlusssätzen bezüglich der Aetiologie des Rheumatismus berechtigt:

Es gibt keinen einheitlichen Erreger des acuten Gelenkrheumatismus. Der rheumatische Symptomencomplex kann durch die verschiedensten, der Gruppe der Eiter-

erreger nahestehenden Bakterien verursacht werden. Das Kernbild des acuten Gelenkrheumatismus, dem klinisch eine Sonderstellung eingeräumt werden muss, geht aus einer Infection mit Staphylokokken und Streptokokken hervor und gehört nach seinen klinischen Beziehungen und Eigenthümlichkeiten als Varietät in die grosse Krankheitsgruppe der Pyämie.

Ein chirurgischer Beitrag zum Capitel „der chronische Gelenkrheumatismus und seine Behandlung".

Von

Prof. Dr. **Max Schüller** (Berlin).

Hierzu Tafel I.—IV.

Meine Herren! Ich bin vor zwei Monaten von dem einen der beiden Referenten, Herrn Geheimen Rathe Bäumler, freundlichst veranlasst worden, mich an der heutigen Diskussion zu betheiligen, über meine Studien zu berichten und meine Präparate zu zeigen. Indem ich diesem ehrenden Auftrage nachkomme, gestatte ich mir im Voraus zu bemerken, dass sich meine Untersuchungen wesentlich auf die schwersten der zum chronischen Gelenkrheumatismus gerechneten Entzündungsformen erstrecken, welche ein besonderes chirurgisches Interesse haben, wie ich zuerst vor 5 Jahren auf dem damaligen Chirurgencongress dargelegt habe (M. Schüller, Chirurgische Mittheilungen über die chronisch rheumatischen Gelenkentzündungen. Mit Abbildungen, in von Langenbecks Arch. f. klin. Chir. Bd. 45, 1892). Es sind das einmal die Fälle mit chronisch entzündlicher Anschwellung der Synovialis, mit entzündlicher Hyperplasie der synovialen Gelenkzotten, weiterhin mit massenhafter Neubildung solcher, mit

ungleicher Ausweitung der Gelenkkapsel und unförmlicher Entstellung der Gelenkform, gefolgt von entsprechender Störung resp. Aufhebung der Bewegungen und von fast beständigen Schmerzen; und zweitens solche Fälle, bei welchen es im Gegensatze zu diesen hyperplasirenden Vorgängen mehr zu einem Schrumpfungsprozesse kommt, bei denen ein Theil des Gelenkes schrumpft oder verwächst, während ein andrer Theil, ein Restraum der Gelenkkapsel, noch ausgebuchtet ist durch chronisch entzündlich geschwellte Synovialis und durch Zotten von gleicher Structur und von gleichen Charakter wie bei jenen, auch ebenso begleitet von den gleichen Schmerzen. Während bei jenen die Gelenke, auch wenn sie in der activen Beweglichkeit oft erhebliche Störungen erfahren, passiv immer noch zu bewegen sind, ist bei den von der schrumpfenden oder ankylosirenden Form betroffenen Gelenken passive wie active Beweglichkeit aufgehoben. Beide Formen kommen oft nebeneinander an verschiedenen Gelenken bei demselben Patienten vor. Beide dürfen, wie ich schon wiederholt betont habe, weder klinisch, noch anatomisch, noch ätiologisch mit der Arthritis deformans zusammen geworfen werden, da diese und jene verschiedene Krankheitsprozesse sind. Wie sie zum Gelenkrheumatismus stehen, ob sie als chronischer Gelenkrheumatismus aufzufassen sind, ob sie diesen wirklich darstellen, darüber habe ich schon früher meine Bedenken ausgesprochen (l. c.), und finde mich im weiteren Verlaufe meiner Untersuchungen und Beobachtungen immer mehr bestärkt in diesen Zweifeln. Ich habe in den letzten Jahren von den schwersten dieser genannten beiden Formen chronischer Gelenkentzündung mit Zotten 56 (abgesehen von einer reichlichen Anzahl einfacher Fälle) beobachtet und behandelt. — Ich habe Photographien einiger typischer Fälle dort auf dem Tische ausgelegt. —

Schneidet man am Lebenden ein Gelenk der hyperplasirenden Form mit massenhafter Zottenbildung auf, so findet man den Knorpel der Gelenkenden ganz glatt, normal. Er ist, ebenso wie der Knochen, in den meisten Fällen vollkommen unverändert und jedenfalls, auch in den hochgradigsten Fällen von selbst Jahre langer Dauer durchaus unbetheiligt an der Missstaltung der Gelenkform; im Gegensatz zu der Arthritis deformans, bei welcher letztern die Deformirung wesentlich durch die Veränderungen des Knorpels und Knochens der Gelenkenden bedingt ist. Auf diesen schon

hierdurch pathologisch-anatomisch vollkommen scharf bestimmten Krankheitsprozess allein sollte die Bezeichnung „Arthritis deformans" beschränkt werden, wie es unter den deutschen Chirurgen und wenn ich nicht irre auch bei vielen Vertretern der pathologischen Anatomie schon längst geschieht. Diese Bezeichnung auch auf die von mir hier zu besprechenden chronischen Gelenkentzündungen, welche pathologisch-anatomisch wesentlich durch eine entzündliche Hyperplasie der Synovialis und der Synovialzotten (ohne hyperplastische Vorgänge an den Knorpeln und Knochen) characterisirt sind, auszudehnen, bloss weil sie äusserlich auch zur Missstaltung, Deformirung der betroffenen Gelenke führen — wie es auch heute vielfach von den Herren Referenten geschah — halte ich nicht für berechtigt, da doch auch noch manche andere Gelenkerkrankung zur „Deformirung", zur Veränderung der äusseren Form führt — wie z. B. die Tuberculose, die wir gleichwohl nicht so bezeichnen würden —, anderseits aber auch nicht für zweckmässig, weil damit die Verständigung über diese Krankheitsprozesse nur noch mehr erschwert wird. Ich empfehle eine einfachere und nicht zu Missverständnissen verleitende Bezeichnung (s. u.)

Meist entleert sich aus dem am Lebenden bei der Operation eröffneten Gelenke, entgegengesetzt den Erwartungen, welche man nach dem äusseren Eindrucke der Gelenkaffection hat, nur wenig oder gar keine Flüssigkeit, — niemals Eiter. Dagegen quellen dunkelrothe, blaurothe, seltener blassrothe, schlüpfrige, stets gestielte Zottenmassen heraus von den mannigfaltigsten Formen und verschiedenster Grösse, von den feinsten Fäden bis zu den grossen, oft vielfach verzweigten blattartigen und etwa algenähnlichen Bildungen. Sie ersetzen entweder vollständig die Synovialhaut, oder bilden da und dort — gewöhnlich an ganz typischen Stellen — Gruppen, während die übrige Gelenkinnenfläche hochroth, sammet- oder plüschartig geschwellt ist, glatt erscheint oder auch schon mit feinsten niedern, aber noch weichen Fädchen (kleinsten Zotten) besetzt ist. Ich habe öfters bei Patienten, welche ich längere Zeit in Beobachtung resp. in Behandlung hatte, die Entwicklung einfacher entzündlicher Synovialschwellung zu den üppigsten, massenhaften Zottenwucherungen, die man als „Lipoma arborescens" kennt, verfolgen können. Die Verdickung der Synovialis, die anfänglich nur herdweise Veränderung ihrer Oberfläche durch wachsende Zotten, diese selber lassen sich unschwer auch am uner-

öffneten Gelenke am Lebenden auf verschiedene Weise diagnosticiren, besonders auch direkt palpiren, worauf ich hier nicht weiter eingehen will, unter Verweisung auf meine frühere Darstellung und auf meine spätere ausführliche Publikation über diese Krankheit. Ich will hier nur noch anführen, dass auch Druck auf diese Zotten sehr häufig starken Schmerz hervorruft.

Den Nachweis, dass diese Synovialwucherungen entzündliche Hyperplasien sind, habe ich schon früher geführt, ebenso dass manche von ihnen äusserlich das classische Bild des „Lipoma arborescens" darbieten. — Bei der schrumpfenden oder ankylosirenden Form der Erkrankung findet man, wie schon bemerkt, in den Resträumen der Synovialkapsel ebenfalls Zotten wie die Synovialis chronisch entzündlich hyperplasirt, stark geröthet; nur sind die Zotten meist kleiner, im Synovialgewebe neben den entzündlich geschwellten auch narbig veränderte Partien. — Ich habe einige Bilder (Phototypien) ausgelegt und gebe andere herum, welche das makroskopische Verhalten und die histologische Structur der Zotten und der erkrankten Synovialis bei diesen Gelenkprozessen darstellen, ohne auf deren Erläuterung einzugehen, und verweise überdies auf die von meinen 16 Operationen an Lebenden stammenden Präparate in den Gläsern, welche auf jenem Tische zur Ansicht stehen. Sie können an denselben sehr gut die einzelnen Entwickelungsstadien des hier skizzirten Prozesses verfolgen.

In diesem entzündlich hyperplasirten Gewebe der synovialen Gelenkkapsel und der Zotten habe ich bekanntlich schon vor einigen Jahren (l. c,) Mikroorganismen gefunden und zwar Kokken und Bacillen. Dies gab mir den Anlass, Stichimpfungen aus noch uneröffneten Gelenken vorzunehmen, und zwar mit solchen Stichcanülen, von welchen ich Ihnen hier eine zeige. Das Verfahren habe ich schon früher angegeben und bemerke hier nur noch, dass man suchen muss, in das Gewebe der entzündeten Synovialis und der Zotten zu stechen, nicht in den Gelenkraum, weil nur oder doch wesentlich in jenem die Mikroorganismen, speciell die Bacillen zu finden sind. Ich habe im Ganzen 23 bei verschiedenen Patienten gemacht, und zwar sowohl bei der hyperplasirenden, wie bei der schrumpfenden Form. Der Zufall wollte es, dass ich gleich bei den ersten dieser Culturen regelmässig Bacillen erhielt, ähnlich den in Schnitten gefundenen. In der Folge habe ich aus allen von mir operirten Gelenken mit diesen

chronisch entzündlichen zottenbildenden Affectionen — ich habe im Ganzen 16 Gelenke durch Schnitt etc. operirt, darunter auch 2 der ankylosirenden Form angehörige — die Zotten resp. das erkrankte Synovialgewebe theils histologisch, theils bacteriologisch auf Mikroorganismen untersucht. Eine Anzahl der Stichimpfungen geschah unmittelbar vor der Operation, andere vor der Injectionsbehandlung. Seit 2 Jahren habe ich ferner durch ein noch einfacheres Verfahren den Nachweis der vorhandenen Mikroorganismen liefern können. Ein bei der Operation frisch excidirtes Stück Synovialgewebe mit Zotten wird in eine mit sterilisirtem Wasser oder Sublimatlösung gefüllte sterilisirte Glasdose gelegt, unmittelbar nach der Operation nochmals mit Sublimat abgewaschen, mit sterilisirtem Messer durchschnitten und die Schnittfläche auf einem vorher sterilisirten Deckglase in dünner Schicht abgestrichen. Das Präparat wird dann wie jedes andere Deckglaspräparat behandelt und am besten mit Carbolfuchsin (oder Malachitgrün) gefärbt. Dann sind je nach dem einzelen Falle viel oder wenig Bacillen zuweilen mit Kokken zu sehen. In jedem Falle waren regelmässig Bacillen nachweisbar.

Die Bacillen habe ich schon früher nach meinen ersten Culturen beschrieben. (M. Schüller, Untersuchungen über die Aetiologie der sogen. chronisch rheumatischen Gelenkentzündungen, in der Berl. klin. Wochenschr. 1893, Nr 36; s. a. New-York Medical Record, Sept. 23, 1893.) Ich will hinzufügen, dass die meist plumpen, kurzen Stäbchen mit mittlerer Einschnürung und Polfärbung bei den verschiedenen Patienten, ebenso wie bei den verschiedenen Culturen und nach den verschiedenen Entwicklungsstadien gewöhnlich von etwas verschiedener Grösse sind, aber im Wesentlichen die gleichen charakteristischen Formen zeigen, — wie es in analoger Weise ja auch bei andern pathogenen Bacillen, wie z. B. bei den Typhusbacillen, beobachtet worden ist. Uebrigens traten bei der Untersuchung mit den scharfen apochromatischen Instrumenten von Zeiss, welche wir behufs der photographischen Aufnahme meiner mikroskopischen Präparate in diesen letzten Wochen vornahmen, feinere Details in der Structur der Bacillen, so u. a. auch Sporen auf, welche ich früher mit meinen bisher benutzten Instrumenten nicht bemerkt hatte. Auf die Methode der Cultur der Bacillen will ich hier nicht eingehen. Ich bemerke nur, dass ich mit solchen Culturen bei Kaninchen durch Injection in ein Gelenk innerhalb zweier, dreier Monate eine charakteristische zotten-

bildende Synovialentzündung erzeugen konnte, welche, wie Sie an einem gleichfalls unter meinen Präparaten befindlichen typischen Falle sehen können, die Erkrankung beim Menschen en miniature reproducirt.

In den erkrankten Geweben der Synovialis und der Zotten meiner Operirten sowohl bei der hyperplasirenden wie bei der schrumpfenden Form wurden die Bacillen, besonders leicht frisch (in Strich- wie in Schnittpräparaten) regelmässig gefunden. Sie sitzen wesentlich in dem Gewebe, viel spärlicher und im Ganzen selten sind sie in dem übrigens meist geringen flüssigen Gelenkinhalte zu bemerken. Daraus erklärt es sich wohl auch, dass manche Stichimpfung nichts ergiebt, wie u. a. von meinen 23 Stichimpfungen 6 erfolglos waren. In den erkrankten Geweben finden sie sich meist innerhalb der grössten Veränderung, da wo starke Zellanhäufung und entzündliche Wucherung der vorhandenen (endothelartigen) Bindegewebszellen zu bemerken ist, oder auch da, wo die Zellen körnigen Zerfall zeigen, was ich öfters beobachtete. Wenngleich ich schon früher von den meisten Fällen Schnitte gemacht hatte, in denen ich die Bacillen stets nachweisen konnte, so hat sich jetzt Herr Dr. Löwenberg auf meine Bitte der Mühe unterzogen, nochmals von sämmtlichen der von mir bei Patienten mit diesen chronischen Gelenkaffectionen excidirten Synovial- und Zottenmassen Mikrotomschnitte anzufertigen und diese theils histologisch, theils bacteriologisch nachzuuntersuchen. Hiervon habe ich Photogramme anfertigen lassen, welche ich hier zeige. Sie sehen hier freilich auch in solchen Fällen, wo thatsächlich zahlreiche Bacillen im Gewebe vorhanden sind, meist nur einen oder wenige scharf, weil es eben nicht möglich ist, alle Bacillen so in eine Ebene zu bringen, wie es die photographische Aufnahme verlangt, während wir bei der Betrachtung im Mikroskop durch leichte Schraubendrehung uns unschwer die in verschiedenen Ebenen liegenden Dinge zur Wahrnehmung bringen. Ausserdem verweise ich Sie auf die dort aufgestellten mikroskopischen Präparate von einer Cultur meiner Bacillen, von Schnitt- und Strichpräparaten.

Durch meine verschiedenen Untersuchungsmethoden, welche sich also stets auf die Verhältnisse am Lebenden erstrecken, hat sich nun ergeben, dass neben den Bacillen oft noch Kokkenmassen in den Geweben vorkommen. Sie scheinen (sowohl nach den Schnitten wie

nach dem Ergebniss der Stichimpfung) besonders häufig bei den schrumpfenden, ankylosirenden Formen zu sein und stehen vielleicht mit diesem eigenthümlichen Verwachsungsvorgange in irgend einem Zusammenhang. Einzelne Stichimpfungen ergaben zugleich Kokken und Bacillen; in einem Falle nur Kokken. Zuweilen sah ich, wenn ich bei demselben Patienten aus zwei Gelenken, sei es sofort, sei es zu verschiedenen Zeiten Stichimpfungen zur Cultur machte, einmal nur Bacillen, das andere Mal daneben Kokken, die zuweilen auch als Diplokokken auftraten. In Schnitten sieht man häufig Bacillen und Kokken zusammen wie in diesem Photogramm. Auf diesem folgenden Photogramm kann ich nur die Kokken im Schnitte zeigen, weil sich der oder die Bacillen nicht in gleicher Ebene einstellen liessen. Die Bacillen sind aber in diesen Fällen ebenso wie in allen übrigen vorhanden. Dass diese Kokken die Ursache der Krankheit sind, kann ich nicht annehmen. Sie sehen durchaus den pyogenen Kokken ähnlich, welche man auch bei vielen anderen Gelenkprozessen in den Geweben finden kann, so bei den tuberkulösen, bei den gonorrrhoischen u. a. Ich habe solche früher bei den Gelenkaffectionen im Gefolge verschiedener allgemeiner acuter Infectionskrankheiten wie Scharlach, Diphtherie etc. nachgewiesen. (Schüller, über Bacterien bei metastatischen Gelenkentzündungen, mit Tafel; in von Langenbecks Arch. f. klin. Chir. Bd. 31, 1884.) Sie waren auch hier bei der chron. zottenbildenden Gelenkentzündung in den Culturen meist so wie Staphylokokken oder Streptokokken gruppirt oder liegen als Diplokokken aneinander. Wenn sie auch ihrerseits gewiss einen Reiz auf die Gewebe ausüben werden, so spielen sie meines Erachtens doch keine wesentliche Rolle. Sie sind nicht das charakteristische. Experimentell habe ich ihre etwaige Einwirkung auf die Gelenke hier nicht verfolgt, doch habe ich früher oft genug Injectionen pyogener Kokken in die Gelenke gemacht, ohne jemals eine solche hyperplasirende Synovialentzündung, wie mit den Bacillenculturen, erreicht zu haben Aetiologisch wesentlich für den Prozess beim Menschen erscheinen mir nur die Bacillen, ebenso wie man nicht ansteht, einen tuberculösen Gelenkprozess als solchen anzuerkennen, trotzdem vielleicht nur wenig Tuberkel-Bacillen und viel Kokken vorhanden sind. Die Bacillen sind übrigens bei der chronisch zottenbildenden Gelenkentzündung bei weitem nicht so selten wie bei den tuberculösen die Tuberkelbacillen. In manchen Fällen sind sie sogar auffallend

reichlich. Sie sind nur in Schnitten schwer deutlich zu machen, weil sie sich ausserordentlich leicht wieder entfärben. Am besten färben sie sich, auch in Schnitten, mit Carbolfuchsin. Der Umstand, dass sie auffallend leicht ihre Farbe wieder abgeben, unterscheidet sie, auch abgesehen von dem Unterschiede in der äusseren Gestalt und in der Entwicklungsweise, von den Tuberkelbacillen. Ich habe das schon früher hervorgehoben und bemerke, dass ich übrigens in jedem Fall, den ich operirt habe, auch auf Tuberkel-Bacillen untersuchte, aber vergebens, während in jedem Falle die von mir zuerst gefundenen und hier demonstrirten Bacillen vorhanden waren. Wenngleich einige der von Andern nach mir bei Fällen von sogenanntem chronischen Gelenkrheumatismus gefundenen Mikroorganismen nicht wesentlich von meinen Bacillen [1]) abweichen, so ist die ätiologische Bedeutung anderer mir nicht erwiesen, im Gegentheile mir schon deshalb sehr fraglich, weil zunächst nicht festgestellt ist, bei welcher Art von Krankheit sie gefunden wurden, ob sie thatsächlich bei den meinigen gleichartigen Fällen gefunden wurden. Bei der im Auslande wie hier bestehenden Verwirrung über die verschiedenen, dem chronischen Gelenkrheumatismus zugerechneten Krankheitsprozesse, welche u. a. auch durch die wieder heute zu Tage tretende Verwendung der Bezeichnung „deformirend" für nach meiner Ueberzeugung wesentlich von einander zu trennende Krankheitsprozesse nicht beseitigt werden wird, ist die Erledigung dieser Vorfragen gewiss berechtigt. Meine Bacillen sind nicht bei der Arthritis deformans in dem von uns Chirurgen adoptirten Sinne, sondern bei der hier beschriebenen zottenbildenden Synovitis gefunden.

Nach meiner Ueberzeugung sind diese von mir hier besprochenen, bislang dem chronischen Gelenkrheumatismus zugerechneten Gelenkentzündungen mit entzündlicher Zottenhyperplasie sowohl in der hyperplasirenden wie in der schrumpfenden oder ankylosirenden Form wesentlich bedingt durch die Invasion der von mir gefundenen Bacillen. Diese rufen als Entzündungsreiz die chronisch entzündliche Hyperplasie der Synovialis und der Zotten hervor, und erklären zur Genüge das oft so rasche üppige Wachsthum der Zotten in selbst gar nicht mehr gebrauchten, absolut unbeweglich ge-

[1]) Die verschiedene Grösse ist weniger bedeutsam; wesentlich aber Herkunft, Form, Cultur und Wirkung.

haltenen Gelenken. Ich betone dies gegenüber der u. a. von Prof. Sokoloff („über das Lipoma resp. Fibroma arborescens der Gelenke in Volkmanns Vorträgen No. 81, 1893) gegen mich ausgesprochenen Ansicht, dass diese Zotten-Wucherung und ihr Wachsthum von physikalischen Bedingungen, von einem „negativen Drucke" abhängig sei. Wie sollte auch ein solcher überhaupt in einem oft Monate-, Jahrelang unbewegten Gelenke zu stande kommen! Wohl aber kann die Anwesenheit und die Ausbreitung eines Mikroorganismus einen solchen dauernden Reiz schaffen, so dass durch chronisch entzündliche Hyperplasie die Gewebe reagiren. Der hierdurch bedingte progressive Charakter der Zottenbildung unterscheidet sie auch von der bei Arthr. deformans.

Der Prozess im Ganzen ist meines Erachtens eine selbstständige, durch die Invasion der Bacillen hervorgerufene Infectionskrankheit, welche ihre hauptsächliche Lokalisation in den Gelenken findet. Dafür spricht nicht nur der histologische und bakteriologische Befund und das Thierexperiment, sondern das Auftreten und die Erscheinungsweise per Krankheit, die Entstehung der hochgradigen zottenbildenden Gelenkentzündung als solche, unabhängig von etwaigem acuten Gelenkrheumatismus, die Entwicklung der Krankheit bei Kindern (eine Abbildung, die dort liegt, betrifft einen 15jährigen Knaben, der seit sieben Jahren an dieser zottenbildenden Erkrankung, in den oberen Extremitäten an der ankylosirenden, in den Knien an der hyperplasirenden Form leidet; mehrere andere meiner Patienten betreffen Kinder von 10—14 Jahren), ferner die Entstehung der Krankheit in den kräftigsten Lebensjahren, unter allen Lebensverhältnissen bei Reichen wie bei Armen, manche klinische Erscheinungen, manche begleitende Erkrankungen der Bronchien, der Nieren, die ich bei mehreren dieser Patienten beobachtete (mit gleichen Bacillen in dem schaumigen Bronchialsecret, in dem nephritischen Harne) u. a. m. Auch als Eingangspforten scheinen mir die Schleimhäute der Nase, Bronchien resp. der Luftwege, der Geschlechts- und Harnorgane zu dienen, wie ich hier nur andeuten will. Wiederholt traf ich besonders bei diesen Patienten einen hartnäckigen chronischen Katarrh der Nase, einen sogen. Stockschnupfen u. s. f. Das Nähere werde ich an anderer Stelle ausführen.

Dass diese Formen mit Zottenbildung, wie ich sie hier beschrieben habe, ätiologisch weder mit Tuberkulose, noch mit Syphilis zu thun haben,

ebenso auch vollkommen zu trennen sind von der nach meiner Ansicht auf bestimmten Stoffwechselstörungen beruhenden, mit Hyperplasien und Abschleifungen der knorpeligen und knöchernen Partien der Gelenkenden einhergehenden Arthritis deformans, der allein diese Bezeichnung belassen werden sollte, das habe ich schon früher wiederholt betont; es geht auch aus dem histologischen und bakteriologischen Verhalten, wie aus den klinischen Erscheinungen zur Genüge hervor. Wenn ferner die zottenbildende Gelenkentzündung zum acuten Gelenkrheumatismus in einer Beziehung steht, so kann es nach meinem Dafürhalten keine direkte ätiologische, sondern nur eine indirekte sein, insofern als sie in manchen Fällen, d. h. also gelegentlich, auch in einem vorausgegangenen acuten Gelenkrheumatismus ein vorbereitendes Moment, eine Disposition finden kann.

Ich habe schon früher (1893) die Vermuthung ausgesprochen, dass der hier besprochene zottenbildende chronisch entzündliche infectiöse Krankheitsprozess, für welchen ich die nichts präjudicirende und doch das Wesentliche hervorhebende Bezeichnung Polyarthritis chronica villosa vorschlage, vom acuten Gelenkrheumatismus abzutrennen ist. Jedenfalls möchte ich mich dagegen verwahren, dass man, wie es hier und dort geschehen ist, die von mir gefundenen Bacillen als „Rheumatismusbacillen" bezeichnet, da ich von vorne herein die Differenz betont habe. „Rheumatismus" ist von jeher ein Danaidenfass gewesen, in welches alles mögliche geworfen wurde. Suchen wir uns endlich von dieser verwirrenden Bezeichnung zu befreien und geben wir sie da auf, wo schon jetzt die pathologische Anatomie, Bakteriologie und die klinische Beobachtung hinlänglich klare Vorstellungen über das Krankheitsbild gewähren. — Im Uebrigen verweise ich betreffs der weiteren Ausführung dieser Punkte, besonders auch der Beziehung zu verschiedenen anderen Gelenkaffectionen auf meine grössere Darstellung. —

Betreffs der Behandlung dieser Gelenkaffektionen, habe ich schon früher die Gründe auseinandergesetzt, welche mich veranlassten, in diesen schweren Formen chirurgische Massnahmen eintreten zu lassen. Wer die bedeutenden physikalischen Veränderungen der Synovialis und die oft beträchtlichen Zottenmassen gesehen hat, wie sie sich in den von mir operirten Fällen an den dort aufgestellten Präparaten dar-

stellen, und wer sich die anatomischen und histologischen Verhältnisse vergegenwärtigt, wie sie sich aus meinen Untersuchungen ergeben, wird, ganz abgesehen von meinen bakteriologischen Ergebnissen, zu der Ueberzeugung kommen, dass in solchen Fällen die üblichen inneren, diätetischen, thermischen, mechanischen Mittel, Electricität, Bäder u. a. vielfach im Stiche lassen werden, dass hier ein energisches chirurgisches Verfahren am Platze ist. Mich haben zuerst die Misserfolge jener Behandlungsweise zu diesem geführt. Dann aber bin ich sowohl durch meine wissenschaftlichen Untersuchungen wie durch meine weiteren Erfahrungen über diese Gelenkleiden immer mehr in der Ueberzeugung bestärkt worden, dass ich damit einen Weg eröffnet habe, auf welchem noch manchem Patienten, der sonst rettungslos dem Siechthum verfallen wäre, Hülfe und unter Umständen dauernde Heilung gegeben werden kann. Ich habe zweierlei Verfahren zur Bekämpfung des Leidens wenigstens an den am stärksten betroffenen Gelenken eingeschlagen, und seinerzeit (1892) auch schon kurz mitgetheilt.

Ich habe versucht, eine Rückbildung des chronischen hyperplasirenden Entzündungsprozesses durch wiederholte Injectionen in die erkrankten Gelenke und besonders in das entzündete Synovialgewebe selber, zu bewirken. Ich habe 29 Gelenke damit behandelt, bei verschiedenen Patienten mehrere Gelenke zugleich oder nacheinander. Nur drei Mal benutzte ich Salicylsäure-Borax-Lösung, kann dieselbe aber nicht empfehlen. Ebenso haben die Injectionen von Jodoformglycerin allein, welche ich früher angab, nicht überall befriedigend gewirkt. Es traten danach gelegentlich Recidive ein. Wesentlich bessere und in manchen Fällen geradezu überraschende Erfolge erzielte ich, als ich der Jodoformemulsion Guajacol anfügte. Die Mischung ist folgende: 5 Gramm feinstes reinstes Jodoformpulver, 60—100 Gramm säurefreies reinstes Glycerin, 20 Tropfen Guajacol. puriss. Riedel-Pictet. Das Glas mit der Mischung wird ebenso wie Spritze und Stichcanülen regelmässig vor dem Gebrauch in meinem Dampfsterilisator sterilisirt, dann wird unter strengsten aseptischen Cautelen injicirt; alles das halte ich für absolut unerlässlich, und habe in Folge dessen niemals eine üble unmittelbare Störung zu beklagen gehabt.

Bei der Nachbehandlung der Injicirten befolge ich die schon früher von mir (bei der Injectionsbehandlung tuberculöser Gelenke) mitge-

theilten Grundsätze. Ich will hier übrigens noch bemerken, dass ich das Guajacol nicht etwa deshalb meiner Jodoformmischung zusetze, weil ich befürchte, dass doch Tuberkulose bei diesen Zottenbildungen mit im Spiele sei. Diese Meinung, die allerdings von einigen Autoren früher, anscheinend nur in Folge eines „Eindruckes" ausgesprochen wurde, habe ich im Laufe meiner Untersuchungen hinlänglich als durchaus unbegründet darthun können. Bestimmend für den Zusatz des Guajacols ist für mich der Wunsch, ein Mittel anzuwenden, das sowohl direkt desinficirend wirkt, als auch die Spaltung und somit die umstimmende Einwirkung des Jodoforms nach meinen Beobachtungen erheblich fördert. Ausserdem wirkt das Guajacol auch für sich mächtig modificirend auf das Gewebe der Zotten, wie ich später ausführlich begründen werde.

Von den 29 Gelenken der Polyarthritis chronica villosa, bei denen ich die Injectionen machte (1 Schultergelenk, 5 Ellenbogen-, 2 Hand-, 5 Finger-, 2 Hüft-, 13 Kniegelenke, 1 Fussgelenk) ist an sechszehn eine vollkommene Rückbilduung des chronisch-entzündlichen Prozesses und der Zottenmasse erzielt worden, 6 wurden gebessert, 7 blieben ungeheilt. Dabei ist zu bemerken, dass unter letzteren solche Fälle sind, die nach einmaliger oder nach wenigmaliger Injection die Behandlung aufgaben, dass eine Injection meist nur bei den kleinsten Gelenken, selten auch am Hand- oder Ellenbogengelenk ausreicht, dass in der Regel wiederholte Injectionen jedesmal in einer der Grösse des Gelenkes angepassten Menge erforderlich sind, um so häufiger, je grösser das Gelenk, je mehr ausgedehnt der Krankheitsprozess ist. So sind u. a. nothwendig am Knie meist 5—6 Injectionen jede zu 10—15 Gramm Flüssigkeitsgemisch[1]). Danach beobachtete ich bei entsprechender Durchführung eine Wiederherstellung der Beweglichkeit und ein vollkommenes Zurückgehen mächtiger zottenhaltiger Gelenkanschwellungen. Die Zotten werden weich, kleiner, zuletzt unfühlbar, die Kapsel dünn. Aber eben in der Nothwendigkeit einer so häufigen Wiederholung liegt ein Hinderniss für die weite Verbreitung des Verfahrens. Ausserdem treten regelmässig nach der Injection oft recht heftige Schmerzen, selten Fieber auf.

---

[1]) Zu meinem Erstaunen haben, wie ich gelegentlich hörte, manche Collegen nur 1—2 Pravazspritzen injicirt. Damit kann am Knie nichts erreicht werden!

Doch gehen die Störungen nach 1—2 Tagen vorüber. Wie lange der Erfolg andauert, kann ich nicht mit Sicherheit sagen, wenn auch die Berichte von einigen Patienten selbst noch nach 1—3 Jahren Frist recht günstig lauten. Jedenfalls empfiehlt sich das Verfahren für manchen Fall.

Sicherer jedoch und überdies viel rascher ist ein Erfolg durch die Operation, die ich hierfür gleichfalls zuerst 1892 empfahl, zu erreichen. Ich öffne an den entsprechenden Stellen meist mit seitlichen kräftigen Schnitten die Gelenkkapsel und excidire unter Schonung des Bandapparates die Zottenmassen und die zottenbesetzte kranke Synovialis so ausgiebig wie möglich, lasse aber gesunde Theile zurück. Hierauf Sublimatspülung. Es erfolgt nach sorgfältiger Naht eine einmalige Injection von Guajacol-Jodoform-Glycerin in je nach der Grösse des Gelenkes verschiedener Menge, aber niemals Drainage. Einfacher aseptischer Verband, darüber ein Wasserglasverband für die ersten 8—10 Tage. Dann Entfernung der Nähte, nochmals einfacher Verband, aber kein Wasserglasverband mehr. Ich lasse vielmehr nun etwa vom 8., 10., 12. Tage schon gehen und mit Bewegungen beginnen. Später folgen Electricität, Massage, Einreibungen, Bäder, die dann am Platze sind. Meine 16 Operationen heilten sämmtlich per primam. Die Erfolge betreffs der Gebrauchsfähigkeit sind immer besser geworden, weil ich allmählich immer früher mit den Bewegungen beginnen liess. Die zuletzt operirten Patienten haben fast vollkommen normal bewegliche Gelenke erhalten. Mehrere derselben gingen schon 10—12 Tage nach der Operation, was einigen von ihnen vorher Monate lang nicht mehr möglich war. Die von mir zuerst operirten Fälle haben mehr weniger Steifigkeit behalten, was allerdings zum Theil auch durch die hochgradige schon vorher bestehende Atrophie und Parese der Muskulatur bedingt war, die bei manchen Patienten so gross ist, dass sie beispielsweise bei Affection des Knies ausser Stande sind, das gebeugt gehaltene Knie activ zu strecken. Ich lasse in solchen Fällen jetzt schon vor der Operation energisch elektrisiren und eventl. auch massiren. Doch hat die Massage hierbei viel weniger Bedeutung, als vielfach geglaubt wird. Am wenigsten können, wie ich beiläufig noch bemerke, die Zotten wegmassirt werden, obwohl sich das manche Masseure einbilden und auch auszuführen suchen. Den Erfolg solcher Bestrebungen konnte ich dann bei der Operation sehen! Alle meine Operirten haben vollkommen die vorher oft unerträglichen

Schmerzen aus den Gelenken verloren. Die operirten Gelenke sind selbst bei denjenigen Patienten, welche an anderen kleineren Gelenken mit dem Leiden behaftet wären und an diesen gelegentlich von heftigen Schmerzen heimgesucht wurden, während solcher Perioden stets frei von Schmerzen geblieben. Sie sind auch sämmtlich ohne Recidive geblieben. Selbst bei den zuerst operirten Patienten, bei welchen die Gelenke nach der Operation mit etwas Steifigkeit ausheilten, ist doch die Bewegung und der Gebrauch des Gliedes nicht nur überhaupt wieder möglich geworden, sondern wesentlich besser, als je vorher zu erwarten war. Bei den zuletzt operirten 8 Gelenken ist die Beweglichkeit so vorzüglich und ausgiebig geworden, und die Leistungsfähigkeit der betreffenden Glieder wieder so bedeutend geworden, dass sie nur wenig vom normalen Verhalten abweichen. Alle operirten Patienten sehen gesünder aus, wurden auch thatsächlich gesünder, befinden sich besser wie je zuvor, darunter Patienten, bei denen vorher längst jede Hoffnung auf eine Aenderung oder Besserung aufgegeben war, nachdem sie oft jahrelang alle möglichen Bade-, mechanischen, Massage-, diätetischen, hypnotischen und wer weiss was für andere Kuren gebraucht hatten. Oefters gingen nach der Operation andere, geringer erkrankte Gelenke zurück, was ich übrigens zuweilen auch bei den Injectionen bemerkte.

Die Operationen vertheilen sich auf 11 am Kniegelenk, 1 am Ellenbogengelenk, 2 am Handgelenk, 2 am Radio-Ulnargelenke. Bei der ankylosirenden Form wurde natürlich eine schmale Partie der Verwachsungsstelle der Knochen entfernt; aber auch hier ist die exacte Exstirpation der geschwollenen, zottentragenden Synovialis in den Resträumen der Kapsel unerlässlich, weil diese der Sitz der hauptsächlichsten Schmerzen ist. Die gleichzeitige Erkranknng mehrerer Gelenke ist, wie schon meine bisherige Erfahrung lehrt, kein Hinderniss für die Anwendung des chirurgischen Verfahrens. Ich habe bei mehreren Patienten 2—3 Gelenke operirt und mehr noch injicirt. Je energischer man das Leiden angreift, um so sicherer hat man Erfolg. Die Furcht vor der Operation wird, so hoffe ich, immer mehr schwinden, zumal der Erfolg sicher und so rasch erreicht werden kann, wie durch kein andres Verfahren. Bei den hochgradigen Fällen mit starken Zottenmassen ist die Operation überhaupt das einzige Mittel, welches sichere Aussicht auf Heilung und Wiederherstellung der betroffenen Gelenke giebt. Es ist mir immer ebenso merkwürdig wie erfreulich zu beobachten gewesen,

wie rasch sich die Patienten erholten, wie sehr sie sich in ihren ganzen Allgemeinbefinden besserten. Es wird augenscheinlich durch die Operation auch eine Quelle allgemeiner Störungen des körperlichen Befindens beseitigt. Begleitende Schleimhautcatarrhe wurden gleichfalls behandelt, andere Krankheitserscheinungen soweit es möglich berücksichtigt, worüber in meiner grösseren Veröffentlichung Mittheilung gemacht werden wird.

Aus der grossen Anzahl meiner Abbildungen folgen hier nur einige auf den Tafeln I.—IV. am Schlusse dieses Bandes.

Ueber Fangobehandlung insbesondere bei chronischem Rheumatismus.

Von

Dr. **Davidsohn** (Berlin).

Meine Herrren, gestatten Sie mir, Ihnen die Erfahrungen mitzutheilen, welche ich beim chronischen Rheumatismus mit einer bei uns noch wenig bekannten und wenig geübten Behandlungsmethode gemacht habe, die indess schon seit sehr langer Zeit in den Badeorten der euganeischen Berge in Oberitalien mit grossem Erfolge angewandt wird; ich meine die Behandlung mit lokalen Fango-Applikationen. Der Name Fango ist es, welcher dem Nichtkenner der italienischen Sprache diese Methode als etwas mysteriöses und fremdartiges erscheinen lässt, sie wird aber dieses Beigeschmacks sofort entkleidet, wenn wir uns vergegenwärtigen, dass Fango nichts anderes als die fremdländische Bezeichnung für unser deutsches Wort Schlamm ist, und dafs wir es bei der Fangobehandlung mit einer besonderen Art von Schlammbädern zu thun haben.

Ich selbst wende in der im April d. J. neu errichteten Fangokuranstalt den Fango von Battaglia an und gebe diesem Schlamm den Vorzug vor den anderen in- und ausländischen, weil er gewisse Eigenschaften besitzt, welche ihn vor allen anderen Schlammarten auszeichnen. Zu diesen Eigenschaften gehört, wie ich schon in der

Berl. klin. Wochen-Schrift Nr. 13, 1897 auseinandergesetzt habe, der Umstand, dass der Fango von Battaglia nicht wie in allen anderen Schlammbädern künstlich durch Mischung von Thermalwasser mit Gesteinsdetritus, Sand und Erde hergestellt wird, sondern dass derselbe vulkanischen Ursprunges ist und mit dem Thermalwasser zusammen aus dem Erdinnern an die Erdoberfläche gefördert wird. Dies ist auch der Grund, weshalb in Battaglia Fango in Ueberfluss vorhanden ist, sodass derselbe exportiert werden kann, und man darf wohl annehmen, dass, solange die heissen Quellen hier nicht versiegen, auch der Fango hier nicht ausgehen wird. Ein weiterer Vorzug des Fango von Battaglia ist, dass er in derselben Zusammensetzung und Consistenz, in welcher er in seiner Heimat gewonnen und angewandt wird, auch hierher befördert (in Petroleumfässern oder verlöteten Blechkisten) und sofort verwandt werden kann; es ist daher nicht nöthig, denselben zu verdünnen oder in irgend einer Weise zu präpariren. Der Fango ist von mittlerer Salbenconsistenz und von graubrauner Farbe, er enthält keine Wurzel- oder Holzreste oder kleine Steinchen wie z. B. die verwandten Moor- oder anderen künstlichen Schlammarten; er lässt sich daher auf jeden Körpertheil leicht auftragen, legt sich vermöge seiner ausserordentlichen plastischen Eigenschaft wie Gipsbrei oder Modellier-Thon fest den Unebenheiten der Körperoberfläche an und wirkt so gleichsam wie ein fester Verband. Da er sich sehr leicht im Wasser vertheilt, so geschieht andererseits seine Entfernung vom Körper leicht durch Abwaschen der Haut mit einem Schwamm im warmen Wasserbade.

Der Fango ist unter den mir bekannten Massen ähnlicher Zusammensetzung und Dichtigkeit der schlechteste Wärmeleiter; hat er dadurch auf der einen Seite den Nachtheil, dass es ziemlich lange dauert und besonderer Vorrichtungen bedarf, um ihn im Wasserbade auf eine in allen seinen Schichten gleiche Temperatur zu bringen, so hat er auf der anderen den grossen Vorzug, die einmal angenommene Temperatur auch um sehr viel längere Zeit zu halten, wie andere ähnliche Substanzen. Ferner hebe ich hervor, dass der Fango vollkommen geruchlos ist, abgesehen von einem schwachen, in keiner Weise belästigenden Geruch nach Humus. Die genannten Eigenschaften befähigen diese Schlammart ganz besonders dazu, für lokale Applicationen auf das erkrankte Glied angewandt

zu werden. Es sei mir gestattet zu schildern, wie eine solche lokale Fango-Applikation vorgenommen wird.

Auf ein Bett wird eine grosse wollene, darüber eine ebenso grosse Gummidecke und über diese ein grobleinenes Laken gebreitet, auf letzteres legt sich der entkleidete Patient. Der in allen Schichten gleichmäfsig auf 40—50° C. erwärmte Fango wird recht schnell auf diejenige Stelle des Lakens aufgetragen, an welcher der erkrankte Körpertheil zu liegen kommt. Nachdem sich der Patient mit dem erkrankten Gliede in den warmen Fango gelegt hat, trägt man recht schnell auch auf die anderen Flächen und in die nächste Umgebung desselben den Schlamm in einer ca. 2 cm. dicken Schicht auf, und hüllt so das betreffende Glied ganz in Schlamm ein. Darauf wird das Laken, die Gummidecke und darüber die wollene Decke unter dem Kinn zusammengeschlagen, sodass der Patient fest eingepackt ist. In den allermeisten Fällen wird sehr bald Schweisssecretion eintreten und diese wird je nach dem Kräftezustand des Patienten kürzere oder längere Zeit unterhalten; man kann unter Umständen, wenn nöthig, Patienten bis $1^1/_2$ Stunden im Fango liegen lassen.

In solchen Fällen, wo durch den geschilderten Vorgang die Schweisssecretion nicht schnell genug angeregt wird, was allerdings sehr selten vorkommt, ist es zweckmäfsig, dieselbe Einpackung anstatt auf einer gewöhnlichen Matratze auf einer Wassermatratze (cf. Deut. med. Wochenschr. 1897 Nr. 19), welche mit heissem Wasser gefüllt wird, vorzunehmen. Nach der Auspackung nimmt der Patient ein lauwarmes Reinigungsbad mit nachfolgender temperierter Douche, und muss nun noch je nach der Individualität eine kürzere oder längere Zeit ausruhen, und zwar geschieht dies zweckmäfsig in einem zweiten Raume, in welchem gewöhnliche Zimmertemperatur herrscht, während in dem Packraume zum Zwecke der Unterhaltung der Schweisssecretion eine höhere Temperatur erzeugt und unterhalten wird.

Vergegenwärtigen wir uns, in welcher Weise eine solche Procedur den Organismus beeinflussen muss, so kann die Einwirkung eine chemische, eine mechanische und eine thermische sein. Ich habe die chemische Einwirkung in erste Reihe gestellt, nicht weil ich von derselben annehme, dass es die wichtigste ist, sondern weil ich diese Frage am schnellsten erledigen zu können glaube. Der Fango, eine Masse, welche in einem Thermalwasser suspendiert ist,

das Schwefel, Eisen, Phosphor, Kalk, Magnesia u. s. w. enthält, kann, da er auf dem Körper eine ziemlich lange Zeit verbleibt, durch diese chemischen Substanzen zunächst eine hautreizende Wirkung ausüben und diese ist natürlich nicht zu unterschätzen; in zweiter Linie ist aber auch eine Resorption jener chemischen Stoffe durch den Organismus möglich, wo sie eine medikamentöse Wirkung entfalten können. Dieser Frage bin ich durch Untersuchungen, welche noch nicht abgeschlossen sind, näher getreten; ich will aber hier gleich bemerken, dass, wenn ich auch die Möglichkeit einer Resorption jener chemischen Stoffe durch die Haut absolut nicht leugne, ich doch den Werth dieses therapeutischen Agens bei den Erfolgen, welche mit der Fangobehandlung erzielt werden, vorläufig noch nicht genügend würdigen kann.

Der therapeutishe Schwerpunkt der Procedur liegt meiner Meinung nach ganz entschieden in der mechanisch-thermischen Einwirkung auf den Gesammtorganismus, welche in der Anregung einer starken Schweisssecretion ihren Ausdruck findet. Ueber die Details dieser Wirkung auf die Haut, auf das Gefässsystem, das Nervensystem, auf die Anregung des Stoffwechsels und über die hier in Betracht kommenden physiologischen Vorgänge im Organismus: auf alle diese Fragen denke ich hier nicht einzugehen, sondern behalte mir deren Erörterung in einer Arbeit vor, in welcher ich auch Vergleiche anzustellen gedenke zwischen der Fangobehandlung und anderen Behandlungsmethoden, wie diejenigen mit Moor oder heissen Sandbädern, welche dasselbe Ziel anstreben. Hier möchte ich nur an der Hand der Resultate von genauen Untersuchungen, die ich an einer Anzahl von Patienten über das Verhalten der Körpertemperatur, der Puls- und Respirationsfrequenz, des Körpergewichts und des Allgemeinbefindens während und unmittelbar nach der Fango-Applikation ausgeführt habe, den Nachweis führen, dass diese Procedur in der schonendsten Weise den therapeutischen Endzweck einer profusen Schweisssecretion erzielt. Die Folge davon ist, dass die Patienten sich durch die Einzelbehandlungen weniger angegriffen fühlen, und dieselbe viel längere Zeit hindurch fortsetzen können, als ähnliche Proceduren. In dieser Thatsache liegt der grosse Vorzug dieser Behandlungsmethode der localen Fango-Applicationen mit Einpackung des ganzen Körpers.

Der Schlamm wird zwar nur lokal auf den erkrankten Körpertheil appliciert, oft wird so nur ein kleiner Theil des Körpers von dem Fango eingehüllt, und trotzdem wird der ganze Organismus in Anspruch genommen; wie man sich bei der Herausnahme aus der Packung überzeugen kann, schwitzt der Patient am ganzen Körper und nicht nur an den von der wollenen Decke eingehüllten Theilen, sondern auch an den freiliegenden Theilen: an Gesicht, Stirn und behaarter Kopfhaut entwickelt sich eine profuse Schweissabsonderung. Ein Blick auf die Tabelle lehrt uns, dass dieselbe in der grössten Zahl der Fälle schon wenige Minuten nach Beendigung der Packung eintritt. Dabei ist in der Tabelle unter Beginn der Schweisssecretion der Zeitpunkt verstanden, in welchem sich die ersten Schweissperlen im Gesicht zeigen; selbstverständlich hat sie am ganzen übrigen Körper, der in die Decken gehüllt ist, schon viel früher begonnen.

Die Temperatur, im Munde gemessen, steigt während der Applikation, selbst in den Fällen, wo sie fast über eine ganze Stunde ausgedehnt wird, im Durchschnitt nicht mehr als um $^1/_2$—1° C., höchst selten um $1^1/_2$° C.; bei den Patienten, welche eine niedrige Eigentemperatur haben, ist die Erhöhung derselben eine verhältnissmäfsig grössere, als bei solchen mit höherer Eigentemperatur, der Anstieg ist kein plötzlicher, sondern ein ganz allmählicher, ferner hat sich gezeigt, dass eine gewisse Gewöhnung in dem Sinne eintritt, dass bei den späteren Behandlungen desselben Patienten die Temperaturerhöhung keine so grosse ist als im Beginne der Kur, während die Schweisssecretion sich auf der gleichen Höhe hält.

Uebereinstimmend mit der Erhöhung der Körpertemperatur tritt auch eine geringe Vermehrung der Pulsfrequenz ein, welche ganz allmählich bis zum Ende der Einpackung zunimmt. Im Durchschnitt ist eine solche von 10—20 Schlägen in der Minute zu verzeichnen, der Puls wurde an der Temporalis gemessen und erwies sich stets von guter Qualität.

Bei der Beobachtung der Respirationsfrequenz ergiebt sich die eigenthümliche Thatsache, dass im Beginn der Applikation nicht nur keine vermehrte, sondern sehr häufig eine verminderte Frequenz, eine ruhigere Athmung zu constatieren war; aber auch während der Dauer der Procedur steigert sich die Anzahl der Athemzüge, und dieses nur in seltenen

Körpertemperatur, Puls- und Respirationsfrequenz zusammengestellt von

Patient	Jahre alt	Wievielte Appl.?	Dat. der Beob.	Eintritt der Schweisssecretion auf der Stirn ? Minuten nach Beendigung der Einpackung	Körpertemperatur: Vor Beginn der Fango-Appl. im Ruheraum	10—15 Min. in der Fango-Appl.	20 Min. in der Fango-Appl.	30—45 Min. in der Fango-Appl.	im Wasser-Vollbade von 40° C. nach 5—10 Min.	im Ruheraum nach 15—30 Min.	Puls-: Vor Beginn der Fango-Appl. im Ruheraum	10—15 Min. in der Fango-Appl.	20 Min. in der Fango-Appl.
Ro....ky .	51	10	10/5	15	36,7	36,7	37,1	37,4	37,8	36,8	64	64	76
L..o	22	1	12/5	10	36,7	37,0	37,1	37,3	37,8	36,8	80	80	80
We..mann.	42	8	12/5	5	37,2	37,3	37,9	37,9	38,3	37,2	100	104	112
v. B..g.n.	36	7	16/5	6	36,5	37,25	—	37,8	37,8	36,9	96	108	—
La....s ..	40	1	18/5	5	37,0	37,0	—	37,2	37,6	37,2	100	100	—
H....e	43	10	19/5	10	37,0	37,3	—	37,7	38,3	37,5	128	120	—
Le...nn ..	51	7	20/5	12	37,0	37,3	—	37,45	37,7	37,0	104	108	—
P..tz ...	40	2	20/5	10	36,7	36,9	37,2	37,6	37,6	36,6	68	72	76
W...f	60	10	22/5	15	36,9	37,3	37,5	38,0	38,2	37,2	88	80	96
We..mann	42	10	30/5	7	37,4	37,7	—	38,2	38,5	37,5	100	92	—
L..g.l ..	37	9	30/5	5	36,8	37,1	—	37,6	38,2	37,0	82	92	—
S.....ch .	38	21	31/5	6	37,1	37,3	—	37,8	38,2	36,8	88	88	—
L..o	22	3	31/5	3	36,9	37,0	—	37,1	37,5	37,0	76	88	—
H..y.....	64	1	1/6	8	36,9	37,3	—	37,4	37,8	37,0	88	84	—
K...er ..	50	1	2/6	6	37,3	37,5	—	37,5	37,9	37,1	88	96	—
L..g.l ..	37	10	2/6	5	36,4	37,0	—	37,4	37,7	36,7	88	100	—
Le...nn ..	51	9	2/6	5	37,1	37,3	—	37,5	37,9	37,0	92	104	—
W....er .	44	2	3/6	10	37,3	37,5	—	38,3	38,6	37,5	88	92	—
J....res ..	52	14	3/6	5	37,2	37,5	—	38,2	38,7	37,2	72	80	—

und Körpergewicht bei lokalen Fangoapplicationen Dr. Hugo Davidsohn-Berlin.

frequenz			Respirationsfrequenz						Gewicht			Temperatur des			
30—45 Min. in der Fango-Appl.	im Wasser-Vollbade von 40° C. nach 5—10 Min.	im Ruheraum nach 15—30 Min.	Vor Beginn der Fango-Appl. im Ruheraum	10.-15 Min. in der Fango-Appl.	20 Min. in der Fango-Appl.	30 45 Min. in der Fango-Appl.	im Wasser-Vollbade von 40° C. nach 5—10 Min.	im Ruheraum nach 15—30 Min.	Vor der Fango-Appl.	Nach der Fango-Appl.	Differenz	Fango	Wassers in der Matratze	Packraumes	Ruheraumes
84	100	70	18	16	16	22	26	20	58,5	58,1	400	41°	60°	26°	19°
90	100	80	24	18	22	22	20	20	61,0	60,70	300	41°	60°	25°	21°
116	104	88	17	16	18	18	20	16	61,3	60,95	350	41°	68°	26°	20°
108	108	88	22	22	—	18	24	20	57,4	56.7	700	41°	68°	28°	20°
100	108	80	18	14	—	14	20	18	84,6	84,3	300	41°	65°	26°	22°
128	140	108	28	24	—	28	30	34	76,75	76,20	550	42°	56°	25°	21°
120	120	92	16	18	—	18	20	18	90,8	89,85	950	42°	56°	28°	21°
88	92	88	16	18	18	20	18	18	62,1	61,4	700	42°	56°	26°	21°
100	124	100	14	14	16	14	16	18	61,3	61,0	300	43°	56°	26°	22°
108	112	84	18	16	—	16	20	16	60,55	60,10	450	42°	56°	26°	22°
92	128	82	20	22	—	18	22	18	85,95	85,0	950	43°	58°	25°	22°
92	104	72	16	20	—	18	20	16	74,4	73,7	700	42°	58°	25°	22°
88	96	88	18	22	—	22	28	20	60,5	60,0	500	43°	45°	26°	21°
100	108	80	20	22	—	22	24	16	66,7	65,8	900	41°	62°	26°	22°
100	104	88	20	14	—	16	18	14	81,5	80,8	700	41°	56°	26°	21°
100	120	88	22	20	—	22	24	22	85,7	85,0	700	42°	59°	26°	21°
120	132	96	18	22	—	22	26	18	90,6	89,1	1500	43°	59°	26°	21°
104	120	92	16	14	—	18	22	14	73,8	73,2	600	42°	56°	26°	21°
100	108	80	22	20	—	20	30	24	88,7	87,4	1300	43°	62°	27°	21°

Fällen, um höchstens 4 in der Minute, während man nach den Veröffentlichungen bei anderen Schwitzkuren eine bedeutende Beschleunigung der Athmung hätte erwarten können. Auch die Gegenüberstellung der entsprechenden Temperatur und Pulsverhältnisse schlägt zu Gunsten der hier in Rede stehenden Behandlungsmethode aus.

Werden die Patienten aus der Packung herausgenommen, so ist die bequemste und angenehmste Methode zur Entfernung des Schlammes, den Körper im lauwarmen Bade mit einem grossen Schwamme abzuwaschen. Des Experimentes wegen habe ich solche Patienten, bei denen ich die Messungen vornahm, nicht in ein lauwarmes, sondern in ein Bad von 40° C. bringen lassen, eine Temperatur, welche nicht einmal ganz derjenigen des zur Applikation angewandten Fango gleich kommt; es ergab sich, dass in diesem Wasservollbade schon nach wenigen Minuten meistentheils der Anstieg der Körpertemperatur, der Puls und Athemfrequenz verhältnissmäfsig viel grösser war, als während der localen Fango-Applikation. Nach der Reinigung des Körpers im Bade erhält der Patient eine temperirte Douche, welche soweit abgekühlt wird, dass er sich angenehm enthitzt fühlt, darauf kommt er in das kühlere Ruhezimmer. Hier sehen wir die normalen Verhältnisse der Temperatur, des Pulses und der Athmung in verhältnissmäfsig kurzer Zeit sich wieder herstellen. Ich halte diese Thatsache für sehr wichtig, da die Fangobehandlung in einer Anstalt eine ambulante ist und der Patient, wenn er mit irgend welchen Aufregungszuständen die Anstalt verliesse, leicht Schaden nehmen könnte.

Die Gewichtsdifferenz zwischen Anfang und Ende einer Application beträgt im Mittel 700 Gramm; die Patienten haben natürlich vor der Gewichtsbestimmung den Urin entleert. Die Differenz ist der Ausdruck der Abgabe des Organismus durch den Schweiss.

Ersieht man schon aus diesen objectiven Befunden, dass die Alteration des Kranken während der Behandlung nur eine ganz geringe ist, so wird diese Beobachtung durch das subjective Befinden der Patienten noch unterstützt. Wenn ich bisher auch nur über ein Material von ca. 200 Patienten verfüge, so haben diese doch weit über 1000 Fango-Applikationen erhalten, eine Zahl, durch welche ich ein gewisses Urtheil über die Bekömmlichkeit der Kur schon haben kann.

Unangenehme Nebenwirkungen sind überhaupt nicht beobachtet worden; wenn man nicht hierzu die Langeweile rechnen will, welche die Patienten empfinden, wenn sie ca. eine Stunde in der Packung liegen müssen. Natürlich wurde in der Anstalt stets, eine Anforderung, die selbstverständlich ist, nach Befund des Herzens, des Urins u. s. w. individualisiert: nicht alle Patienten dürfen gleich lange schwitzen, nicht alle dürfen gleich fest eingepackt werden; weiter muss darauf geachtet werden, dass die Temperatur in den Packräumen nicht zu hoch kommt. Dieselbe muss vielmehr nach der Euphorie des Einzelnen reguliert werden. Es muss stets für frische Luft in den Packräumen gesorgt werden. Der Kopf darf nicht in der Nähe des Heizkörpers (bei Centralheizung) liegen; durch Nichtbeachtung dieses Factors sah ich einige Male Kopfschmerzen eintreten. Durch genaue Beachtung aller dieser und noch einer ganzen Reihe anderer Regeln, welche ich nicht aufzählen möchte, war es zu erreichen, dass unangenehme Zustände, wie Herzklopfen, Angstgefühl oder gar Ohnmachtsanfälle überhaupt nicht vorgekommen sind. Als ein wichtiges Beweismittel dafür, wie gut diese Behandlung vertragen wird, führe ich noch an, dass die Patienten in der Fango-Packung trotz der profusen Schweisssecretion gar keinen Durst empfinden, was doch bei anderen Proceduren in hohem Grade der Fall ist.

Fasse ich das hier Mitgetheilte zusammen, so glaube ich die Behauptung aufstellen zu können, dass es keine andere therapeutische Methode giebt, um bei einem Patienten eine energische und lange Zeit fortgesetzte Schwitzkur zu machen, welche in so schonender, den Körper so wenig anstrengender Weise dieses Ziel erreicht, wie die Behandlung mit localen Fango-Applicationen.

Was nun die Erfolge dieser Methode bei dem chronischen Rheumatismus betrifft, so liegt es in der Natur der Sache, dass ich heute nicht in der Lage bin, über Heilungen, welche schon lange Zeit bestehen, zu berichten; obwohl aber die Zeit meiner Beobachtungsdauer sich nur über wenige Monate erstreckt, so kann ich diese Behandlungsmethode doch nur warm empfehlen. In der grossen Zahl der zur Behandlung gelangten chronischen Muskel- und Gelenkrheumatismen ist doch fast immer nach einer Reihe von Applikationen eine Besserung und Linderung der Schmerzen, in einigen, wie z. B. den unten ange-

führten, eine vorläufige Heilung zu constatieren gewesen. Ebenso kann ich auch bei der Arthritis chronica deformans zwar nicht über eine Beeinflussung der Knochendeformationen berichten, aber in den meisten Fällen hat doch die Schmerzhaftigkeit bedeutend nachgelassen, oder ist ganz geschwunden. Gestatten Sie mir einige hierhergehörige Krankengeschichten ganz kurz zu skizziren:

Der 52 Jahre alte Arbeiter J. leidet seit 5 Jahren an Gelenkrheumatismus in verschiedenen Gelenken, war in dieser Zeit häufig bettlägerig, lag zuletzt, November und December 1896, im Augusta-Hospital, seitdem ist der Zustand unverändert. Status präsens: Am 16. April d. J. Schwellung und Schmerzen im linken Handgelenk, Bewegung wegen der Schmerzen unmöglich, Umfang unter dem processus styl. ulnae gemessen, links 20,6 cm. rechts 19,4 cm., ferner heftige Schmerzen im linken Ellenbogen und im linken Fussgelenk, Patient kann nur mit Stock und unter grossen Schmerzen gehen. Nach der dritten Applikation treten heftige Schmerzen in den befallenen Gelenken ein, die Behandlung wird daher acht Tage lang, bis zum 4. Mai ausgesetzt. Am 28. Mai hat Patient im Ganzen 10 Applikationen erhalten, kann gut ohne Stock gehen, die Schmerzen haben nachgelassen, der Umfang des linken Handgelenks ist entsprechend der gesunden Seite 19,5 cm. Das Gelenk kann ohne Schmerzen bewegt werden.

Ist in dem mitgetheilten Fall ziemlich schnelle Besserung eingetreten, so beweist der folgende, dass in manchen Fällen erst durch eine lange Zeit fortgesetzte Kur ein Erfolg zu erwarten ist. Fräulein E., 28 Jahre alt, leidet seit dem 20. Lebensjahre sehr häufig an rheumatischen Beschwerden, in den Hüftgelenken, vor drei Jahren acute, fieberhaft auftretende Schwellung in den Hüftgelenken, vor einem Jahre in der Schulter. Am 27. Januar d. J. trat die Patientin in Behandlung mit starken Schmerzen und Schwellung beider Handgelenke, welche seit August 1896 also seit 5 Monaten bestanden und jeder Behandlung getrotzt hatten; die Beschwerden waren derartig, dass die Patientin keinerlei Verrichtung in der Wirthschaft leisten, weder nähen noch stricken konnte, also vollkommen dienstunfähig geworden war. Von einer Besserung konnte erst nach der 15. Applikation die Rede sein. Die Patientin war aber so geduldig bis zum 23. April 36 Applikationen zu nehmen, mit dem Erfolge, dass sie wieder ihre Wirthschaft besorgen

konnte, wie sie angiebt, Töpfe vom Herd heben, nähen und stricken kann, nur häkeln konnte sie nicht.

Die 18 jährige sehr anämische Nähterin H. wurde vor 3 Jahren bei der Uebersiedelung aus Tiflis im Kaukasus hier von acutem, zum Theil sehr hochfieberhaftem Gelenkrheumatismus in der linken Hand, rechtem Knie und rechtem Handgelenke befallen; nach Ablauf der acuten Erscheinungen blieben die Schmerzen in den befallenen Gelenken bestehen und allmählich bildeten sich Deformationen heraus, besonders in den Handgelenken, sodass diese abduciert standen. Nach 22 Applikationen in ca. 7 Wochen waren die Schmerzen bedeutend gemildert, die Bewegungsfreiheit in den Gelenken erweitert und der Umfang der deformirten Gelenke um ca. 2 cm. vermindert.

Beiläufig möchte ich hier anführen, dass in den beiden zuletzt angeführten Fällen, wo es sich um chlorotische Mädchen handelte unter der Behandlung die anämischen Beschwerden vollkommen in den Hintergrund traten; ein Beweis mehr für die Bekömmlichkeit dieser Behandlungsmethode.

Ganz besonders gute Erfolge habe ich bei subacutem Gelenkrheumatismus und bei gonorrh. Gelenkaffectionen gesehen und möchte zwei hierhergehörige Fälle mittheilen. Der erste betrifft einen Collegen, welcher 3 Monate nach Beginn seiner gonorrh. Handgelenkentzündung am 13. Mai d. J. in die Behandlung trat; die linke obere Extremität war bis in die Mitte des Armes ganz enorm geschwollen und bei der geringsten Bewegung schmerzhaft; natürlich war an eine Bewegung des Handgelenks nicht zu denken. Schon nach 8 Tagen nach der 4. Applikation war kein Druckschmerz mehr vorhanden, das Gelenk konnte schmerzlos passiv bewegt werden. Ich liess jetzt neben der Fangobehandlung vorsichtig massieren. Am 31. Mai, nach im Ganzen 10 Applikationen, war nur noch wenig Schwellung vorhanden, und Patient konnte in Hand- und in den Fingergelenken ohne Schmerzen ausgiebige Bewegungen ausführen.

Der zweite Patient, Herr S., ein 38jähriger Kaufmann, leidet seit Ende Januar d. J. an einer Schwellung des rechten Kniegelenks auf gonorrh. Basis, Patient ist im Gehen behindert, hat dabei auch Schmerzen im rechten Fussgelenk ohne Schwellung. Vom 13. April bis 20. Mai 10 Applikationen, das Kniegelenk ist abgeschwollen, subjectives Befinden sehr gut, Patient kann ohne Schmerzen gehen, hat

bereits eine mehrstündige Tour im Grunewald gemacht, nur nach längerem Sitzen ist wenige Minuten lang etwas Steifigkeit im rechten Kniegelenk vorhanden.

Meine Herren, wenn ich annehme, dass in den beiden letzten Fällen auch ohne Fango vielleicht Heilung eingetreten wäre, so möchte ich Sie doch darauf aufmerksam machen, dass nach meiner Erfahrung die Heilung dieser Affektionen nicht in so kurzer Zeit erfolgt wäre, und ich glaube, dass wir bei solchen Prozessen in der Fangobehandlung ein wesentliches Unterstützungsmittel bei unseren therapeutischen Bestrebungen haben werden.

Discussion.

Herr Thoma (Magdeburg):

Die eingehenden Berichte der Herren Referenten haben sich, unter Ausscheidung der als chronische Erkrankungsformen zurückbleibenden Folgen des acuten Gelenkrheumatismus, vorzugsweise mit der sogenannten chronischen, polyarticulaeren, deformirenden Arthritis beschäftigt und die wichtigsten Ursachen dieser Erkrankung klargelegt. Der Begriff der chronischen, deformirenden Arthritis ist unzweifelhaft ein anatomischer; desshalb möge es mir gestattet sein, einige Ergebnisse meiner anatomischen Untersuchungen zu berühren.

Nach dem Wortlaute müsste man die chronische, deformirende Arthritis definiren als eine chronische Gelenkentzündung, welche eine Missstaltung des Gelenkes erzeugt. Indessen ist diese Definition nicht brauchbar, da die verschiedenartigsten, sich in den Gelenken vollziehenden krankhaften Vorgänge zu Missstaltungen derselben Veranlassung geben. Dagegen zeigt eine sorgfältige, anatomische Untersuchung, dass die Veränderungen, welche man als deformirende Arthritis zu bezeichnen pflegt, sich in einfachster Weise erklären lassen als die Folgen einer vorausgegangenen Deformation der Gelenke. Es sind diese Folgen allerdings zumeist Vorgänge von chronischem Verlaufe.

Die primäre Deformation, welche sich als die Ursache der sogenannten deformirenden Arthritis darstellt, kann durch sehr verschiedenartige Umstände erzeugt werden. Sie kann Folge sein einer Gelenkfractur, welche die Form der Gelenkflächen ändert, oder eines Nerven- oder Muskelleidens, welches abnorme Stellungen der Gelenkflächen bedingt. Recht häufig wird sie durch ein abnormes Verhalten der Synovialflüssigkeit veranlasst, welche zu mechanischer Abschleifung der Gelenkflächen führt. Zuweilen kommen dabei Erkrankungen der trophischen oder vasomotorischen Nerven in Frage, welche vielleicht das Verhalten der Gelenkflüssigkeit und der das Gelenk bildenden Gewebe beeinflussen. Endlich ist die primäre

Deformation zuweilen Folge von infectiösen Gelenkerkrankungen. In diesen Fällen treten neben den Erscheinungen, welche unmittelbar durch die Anwesenheit der Mikroben in den Gelenken veranlasst werden, auch die Folgen der durch diese bewirkten Missstaltungen auf.

Es ist nicht möglich, hier auf alle Theile dieses umfangreichen Gebietes näher einzugehen. Ich möchte mich daher beschränken auf den Hinweis, dass die senile Arthritis deformans betrachtet werden kann als die Folge qualitativer oder quantitativer Veränderungen der Synovialflüssigkeit. Das abnorme Verhalten der Synovia bedingt eine Vermehrung der Reibung in dem Gelenke und hat daher Abschleifungen der Gelenkenden zur Folge. Alle anderen anatomischen Veränderungen, welche sich an diese Abschleifung anschliessen, stellen sich sodann als Regenerationsvorgänge dar, welche das Gelenk, entsprechend der geänderten Krümmung der Gelenkflächen umbauen, wenn auch dieser Umbau wegen der Fortdauer des die Abschleifung bedingenden, abnormen Verhaltens der Synovialflüssigkeit, nicht zu einem Abschlusse gelangt.

In ähnlicher Weise sind meines Erachtens auch die sogenannten rheumatischen Formen der chronischen polyarticulären Arthritis deformans anzusehen. Ein Theil derselben steht auf dem Boden einer wohlbekannten, allgemeinen Stoffwechselstörung, der Gicht. In anderen Fällen sind wir berechtigt, wie auch aus dem Referate des Herrn Bäumler hervorgeht, Stoffwechselstörungen anderer Art als Ursache der Erkrankung anzunehmen. Diese Stoffwechselstörungen führen vielfach zu auffälligen Aenderungen des Verhaltens der Synovia und damit zu Abschleifungen und Missstaltungen der Gelenkflächen, an welche sich dann die gleichen Regenerationsvorgänge anschliessen. Zu diesen, im Wesentlichen chronisch verlaufenden Störungen gesellen sich gelegentlich acute Störungen, welche bedingt werden entweder durch abnorme Ablagerungen von Stoffwechselproducten in die Gelenke oder durch die Wirkungen von Mikroben, deren Ansiedelung im Körper durch manche Stoffwechselstörungen begünstigt wird.

Meines Erachtens ist somit die rheumatische, chronische, polyarticuläre Arthritis deformans keine Entzündung, sondern ein Regenerationsvorgang, der sich im Verlaufe allgemeiner Stoffwechselstörungen einstellt als Folge einer stärkeren Abnützung der Gelenkflächen. Sie verhält sich in dieser Beziehung ganz ähnlich wie die sogenannte Endarteriitis deformans, die sich gleichfalls als ein nicht zum Abschlusse gelangender Regenerationsvorgang darstellt, welcher nach einer primären Deformation der Gefässwand eintritt. Schliesslich scheint es mir angezeigt, darauf hinzuweisen, dass ein beträchtlicher Theil der rheumatischen Schmerzen Folge der genannten Sklerosen der Blutgefässe ist.

Herr Kapelusch (Biala):

Meine hochgeehrten Herren Collegen! Ich möchte mir erlauben, einige Bemerkungen der Therapie des chronischen Gelenkrheumatismus anzufügen. In desperaten Fällen wäre eine Umänderung der Diät, namentlich eine vegetarische, durch längere Zeit zu empfehlen.

Die Massage ist manchmal sehr schwer ausführbar durch die Schmerz-

haftigkeit der Gelenke. In diesen Fällen können wir uns des Befundes von Drosdoff, dass nämlich die Durchleitung des inducierten Stromes durch entzündete Gelenke eine Schmerzlosigkeit, eine Anästhesierung derselben bewirke, bedienen. Nach Durchleitung des inducierten Stromes kann man dann die Massage ohne Schmerz vornehmen.

Die Jodpinselungen sind bei erheblicheren Gelenksexudaten antiquirt. In unserem Hospital werden meistens Jodoformglycerin-Injectionen gemacht und die sind den ersteren gewiss überlegen.

Monarticuläre Gelenkschwellungen, die jahrelang allen Behandlungsmethoden trotzen, werden namentlich bei der arbeitenden Klasse oft Indication zu einem chirurgischen Eingriff abgeben. Die Eröffnung unter aseptischen Kautelen stellt heutzutage keinen grossen Eingriff dar. Es wird gewöhnlich bei uns eine Probeincision an der Aussenseite des Knies gemacht und bei dieser Gelegenheit festgestellt, ob der Prozess in der Synovialis ein Lipoma arborescens, oder ein chronisch-rheumatischer Prozess mit Uebergang zu Arthritis deformans vorliege. Wenn ein synovialer Prozess vorliegt, so wird das Gelenk breit eröffnet und die Gelenkkapsel exstirpirt, also eine Arthrectomia synovialis vorgenommen. Zeigen sich jedoch bei genauer Untersuchung auch die Gelenkknorpel afficirt, so wird eine regelrechte Arthrectomie der Epiphysen ausgeführt.

Ein lehrreicher hierzu gehöriger Fall möge als Paradigma dienen. Ein Landmann, 29 Jahre alt, kam am 15. 8. 1895 mit Schwellung des linken Kniegelenkes in das Spital. Anamnese: in der Kindheit immer gesund, vor 7 Jahren ein Trauma, an das sich dann eine bedeutende Schmerzhaftigkeit durch 7 Jahre anschloss. Der Mann war vollständig arbeitsunfähig. Nach seinen Angaben konnte er seit 2 Jahren nicht mehr herumgehen, nur am Stock gestützt und hinkend. Es wurde auch ausserdem eine bedeutende Muskelatrophie des linken Femur, wie das in solchen Fällen zu sein pflegt, konstatirt. Der rechte Femur mass 46 cm. in der Mitte, der linke 37. Die linke Kniegelenksgegend bedeutend geschwollen. Am 15. 8. wurde die Gonarthrectomie vorgenommen. Am 5. 9. wurden bereits die Drains, am 27. 9. die Nähte entfernt. Der Befund beim Spitalaustritt lautete: Patient geht gut, schmerzlos, Ankylose im Knie, Femur aber noch bedeutend atrophiert. Wäre der Mann conservativ behandelt worden, dann hätte er die Gesundheit nicht so rasch erlangt. Ich will noch hinzufügen, dass der Operirte nach Aussage seines Bruders, nach einem Jahre vollkommen arbeitsfähig war.

Ich glaube, meine Herren, Herr Prof. Schüller hat ein grosses Verdienst, indem er die Indicationen für chirurgische Eingriffe auch für diese Krankheit als Grenzgebiet erweitert hat, namentlich bei der arbeitenden Klasse sind wir so ziemlich ohnmächtig, besonders wenn man den Mann rasch zur Arbeit bringen will, bei Befallensein der unteren Extremitäten. Das ist ein Fall, der ziemlich einladet zu solchen Eingriffen.

Herr Friedländer (Wiesbaden):

Meine Herren, ich möchte nur einige ganz kurze Bemerkungen im Anschluss an das Referat des Herrn Ott über die Behandlung der Poly-

arthritis rheumatica machen. Der Herr Referent hat mit Recht hervorgehoben, dass es bei Anwendung der Thermalbäder weniger auf die Zusammensetzung des Badewassers ankommt, als auf die Art seiner Anwendung. Ich möchte das auf die gesammte balneotherapeutische Behandlung des chronischen Gelenkrheumatismus ausgedehnt wissen. Es sind ja so unendlich viele Badeformen dabei empfohlen worden und von allen Seiten die uns empfohlenen immer als die besten bezeichnet worden, dass es wirklich sehr schwer ist, da eine Klimax der betreffenden Badeformen aufzustellen und in jedem Einzelfalle zu entscheiden, ob die eine oder die andere Badeform indicirt ist. Ich glaube, dass nicht die Wahl der Badeform die Hauptsache ist, sondern dass es vielmehr darauf ankommt, dass wir diejenigen Proceduren, die wir eben anwenden, in der richtigen Weise handhaben, und da sage ich auch mit dem Herrn Referenten, dass die Hauptsache bei der Wirkung aller dieser verschiedenen Badeformen in dem thermischen Reiz, in der thermischen Einwirkung liegt. Aber ich glaube, man muss doch bei der Dosierung dieses thermischen Reizes die besonderen chemischen und physikalischen Eigenschaften der betreffenden Badesubstanzen, die wir verwenden, in Betracht ziehen, und ich halte es für wesentlich, dass wir darauf bei der Dosierung des thermischen Reizes Rücksicht nehmen. Z. B. haben wir bei Thermalbädern, wo schon an und für sich durch die Zusammensetzung des Wassers ein Hautreiz bedingt wird, der dem thermischen Reiz sehr ähnlich ist, der im Stande ist denselben zu verstärken, bei der Dosierung des thermischen Reizes Rücksicht darauf zu nehmen und werden unter Umständen ein solches natürliches Mineralbad in geringerer Temperatur als ein einfaches Wasserbad verordnen können und doch dieselbe Wirkung erzielen. Wir werden ebenso bei der Dosierung der Temperatur in Betracht ziehen müssen, ob die betreffende Badeform geeignet ist, einen mechanischen Reiz auszuüben, wie wir das ja z. B. von den Sand- und Moorbädern wissen. Es wird ferner von Wichtigkeit sein, dass wir darauf Rücksicht nehmen, ob wir trockene oder feuchte Badesubstanzen anwenden. Ich halte das für sehr wichtig. Ich habe mich, nachdem ich Gelegenheit gehabt habe, vergleichsweise die verschiedensten Badeformen zu erproben, überzeugt, dass bei den schwereren Fällen von Arthritis deformans das Beste das Schwitzen ist. Je besser und je intensiver man die Kranken zum Schwitzen bringt, desto mehr erreicht man, und das Schwitzen bewirkt man am besten mit trockenen Badeformen. Heisse Luft und Sand haben mir die besten Resultate geliefert. Erstens schwitzen die Leute mehr, weil der Schweiss verdunsten kann, und zweitens haben die trockenen Badeformen den Vorzug, dass die Körpertemperatur nicht gesteigert wird, weil durch Verdunstung des Schweisses von der Haut wieder eine Abkühlung stattfindet, und wir vermeiden damit eine Hyperthermie, die in vielen Fällen bei anderen Badeformen dem Patienten, namentlich dem geschwächten Patienten, recht schädlich ist. Vergleichsweise wieder zwischen Heissluftbädern und Sandbädern möchte ich den Sandbädern unbedingt den Vorzug vor den Heissluftbädern geben, weil die Sandbäder ganz vorzüglich vertragen werden, weil sie keine Beschleunigung des Pulses hervorrufen, und weil ich mich überzeugt habe, dass auch geschwächte Patienten im höheren Alter mit Arthritis deformans ganz vorzüglich diese Bäder ver-

tragen und weil auch die Resultate, die man damit erreicht, wirklich auffallend gut sind.

Es ist von dem Herrn Referenten gesagt worden, man solle an die warmen Proceduren kalte Douchen oder dergleichen anschliessen. Ich kann nach meinen Erfahrungen dem nicht beistimmen. Ich glaube, dass man bei der Behandlung der Polyarthritis viel besser thut, wenn man den Wärmereiz noch eine Weile nachwirken lässt, wenn man die Patienten noch eine Weile ruhig liegen und nachschwitzen lässt, aber nicht, wie es sonst bei der Hydrotherapie mitunter indiciert ist, kalte Proceduren unmittelbar anschliesst. Dagegen ist sehr zu rathen in Fällen, wo es überhaupt vertragen wird, dass man nach Beendigung der betreffenden Thermalkur noch eine Abhärtungskur vornimmt, weil ja durch die Wärme die Haut sehr leicht verweichlicht wird und die Patienten dann zu Erkältungen disponiert sind.

Was die Moorbäder anlangt, so habe ich den Eindruck gehabt, dass sie am besten da bekommen, wo sich Anämie mit Polyarthritis vergesellschaftet. Ich glaube, dass sie in ihrer Wirkung ungefähr in der Mitte zwischen den meisten Thermen und den Sandbädern stehen. Genaue Unterschiede lassen sich ja auf Grund unserer physiologischen Kenntnisse nicht machen, zumal wir so wenig über die specifische Reiz-Wirkung der Mineralbäder in natürlicher Mischung auf die Haut wissen.

Ich will dann noch ein Wort über die balneotherapeutische Localbehandlung des Gelenks sagen, die sich ja an die allgemeine Behandlung in vielen Fällen anschliesst und oft sich sehr gut mit derselben vereinigt. Da glaube ich, dass man zwei Kategorieen von Fällen unterscheiden muss, nämlich die mehr reizbaren Fälle, wo starke Schmerzen auftreten, und wo auch eine gewisse Neigung zu Reizzuständen in den Gelenken besteht und die mehr indolenten Formen. In reizbaren Fällen soll man mit Douchen sehr vorsichtig sein. Ich habe da wiederholt gesehen, dass bei Douchenbehandlung, ob Thermaldouchen oder Dampfdouchen oder schottische Douchen oder gewöhnliche kalte Douchen, doch erhebliche Verschlimmerungen eingetreten sind, und ich würde in diesen Fällen immer rathen zu einer beruhigenden Behandlung in Form von Umschlägen. Da eignen sich am besten die Priessnitz'schen oder die Fangoumschläge. Was sonst vom Fango mitgetheilt worden ist, kann ich nach meinen Erfahrungen — ich habe über ein Jahr damit gearbeitet — nicht bestätigen. Der Fango ist ein ausgezeichnetes Umschlagsmaterial, aber in Bezug auf allgemeine Anwendung kann er mit Sand- und Moorbädern und auch mit Thermalbädern den Vergleich nicht aushalten. Was Herr Davidsohn angegeben hat, ist insofern nicht massgebend, als er auch heizbare Matratzen angewandt hat und man nicht unterscheiden kann, wieviel auf die heizbaren Matratzen und wieviel auf den Fango kommt.

Ich wollte dann auf die Mechanotherapie mit einem Worte eingehen, weil ich sie für das wichtigste Unterstützungsmittel der Balneotherapie halte. Die Massage kann recht viel leisten. Sie leistet bei deformierten Fällen weniger an den Gelenken, als an den Muskeln, und ich habe mich überzeugt, dass, wenn es gelingt, durch systematische Massagebehandlung den Zustand der Muskeln zu verbessern, dies auch auf

die Gelenke von gutem Einfluss ist, sodass sie besser bewegt werden können, und dass auf diesem Wege dann auch der Zustand der Gelenke besser wird. Ich möchte noch ein Wort dafür einlegen, dass gerade in diesen Fällen, die doch nicht so ganz einfach sind, die Massage mehr von den Aerzten selbst ausgeführt wird, als wie es jetzt der Fall ist. Gerade in den Badeorten wird von Masseuren und Masseusen immer noch ein Unwesen getrieben, gegen das die Aerzte nicht streng genug auftreten können.

Die Mechanotherapie in Form der Gymnastik kann ich ebenfalls nach meinen Erfahrungen bei Polyarthritis empfehlen. Aber ich möchte doch auch vor einem Zuviel warnen, besonders davor, dass man sofort die Patienten mit activen Widerstandsbewegungen anfangen lässt. Das bekommt in vielen Fällen nicht. Man soll mit ganz passiven Bewegungen beginnen, deren Dauer und Excursion recht vorsichtig und allmählich gesteigert wird. Von diesen wird man nach und nach zu aktiven und zu Widerstandsbewegungen übergehen. Die Zander'schen Apparate eignen sich besonders gut, weil sie genau eingestellt werden können, und eine ganz exakte Dosierung der Bewegung gestatten, was bei manueller Gymnastik ja in vielen Fällen nicht möglich ist.

Die Electrotherapie hat mir die besten Dienste geleistet als Antineuralgicum. Sie ist in Fällen, wo Reizbarkeit und Schmerzhaftigkeit des Gelenkes besteht, wo deswegen mechanotherapeutische Massnahmen nicht angewendet werden können, vorzüglich, um die Schmerzhaftigkeit herabzusetzen, wie das ja eben schon hervorgehoben worden ist.

Herr von Noorden (Frankfurt a. M.):

Meine Herren, ich möchte mit wenigen Worten auf einige Untersuchungen eingehen, die sich auf eine Behandlungsmethode beziehen, die in der letzten Zeit gegen chronischen Gelenkrheumatismus vielfach in Anwendung gekommen ist und sich einer gewissen Beliebtheit erfreut, allerdings im grossen ganzen mehr bei Laien als bei Aerzten; ich meine, auf die sogenannte Citronenkur. Wie Sie wissen, werden ja in der letzten Zeit bei allen möglichen Leiden sehr grosse Mengen Citronensaft genossen, bis zu dem Saft von 20. 24 bis 30 Citronen am Tage; wahrscheinlich in verschiedenen Gegenden Deutschlands in verschiedener Häufigkeit. Bei uns ist die Sache sehr verbreitet, und ich habe in der letzten Zeit sehr wenig Fälle von chronischem Gelenkrheumatismus gesehen, bei welchen nicht schon eine derartige Citronenkur vorangegangen ist. Bei derartiger Verbreitung dieser Kur, gleichgiltig ob dieselbe nun wesentlich durch Aerzte oder Laien empfohlen worden ist, hielt ich es doch für meine Pflicht, einmal etwas genauer nachzusehen, wie dieselbe auf die wichtigsten Factoren des Stoffwechsels wohl einwirkt. Mit wenigen Worten gestatte ich mir nun die Ergebnisse mitzutheilen, ohne auf die Einzelheiten der nicht ganz uninteressanten Versuche einzugehen.

Die Resultate waren eigentlich gering. Zur Untersuchung kam in unseren Stoffwechseluntersuchungen der Eiweissumsatz, die Harnsäureausscheidung, die Phosphorsäureausscheidung, speciell die Ausscheidung der

nochmals hervorheben zu müssen, dass unter dem Gebrauch von Jodkalium, und zwar in sehr bedeutenden Mengen, zahlreiche Patienten mit chronischem Gelenkrheumatismus sich ungemein viel besser fühlen und namentlich von den subjectiven Beschwerden, von den Schmerzen, über welche sie klagen, sauren und basischen Phosphate und die Ausscheidung des Kalkes mit dem Urin. Sämmtliche der eben hier genannten Potenzen wurden unter dem Einfluss von Citronensaft, und zwar von sehr grossen Mengen, kaum nennenswerth geändert, sie blieben fast vollkommen gleich. Ich hebe das hervor, namentlich in Bezug auf die Vertheilung der Phosphate, also des Mononatrium-Phosphats und des Dinatrium-Phosphats. Diese beiden Phosphate sind ja Indicatoren für die Acidität des Urins. Also die Acidität des Urins wurde durch diese kolossalen Mengen von Citronensäure so gut wie gar nicht beeinflusst. Eine ganz geringe Beeinflussung fand statt in Bezug auf die Ausscheidung des Ammoniaks. Es stieg unter dem Einfluss der Citronen die Ammoniakausscheidung um ein Mäfsiges, ohne aber in pathologische Werthe umzuschlagen.

Was die Resorption der Nahrung betrifft, so wurde die Stickstoffresorption etwas schlechter während der Zeit, wo Citronen verabreicht wurden. — Das wären diese Versuche.

Im Grossen und Ganzen haben diese recht mühseligen Versuche, die zum Theil von Herrn Dr. Leber in Homburg, theils von Dr. von Hirschheydt in Riga auf meinem Laboratorium ausgeführt worden sind, ausserordentlich wenig ergeben.

Nun noch ein paar Worte über die praktischen Erfahrungen. Ich habe auf meiner Krankenabtheilung eine ganze Reihe von Patienten dieser sogenannten Citronenkur unterworfen, habe auch von vielen Patienten gehört, die dieselbe früher bei sich durchgemacht haben und muss sagen: es ist zweifellos, dass manche der Patienten während des Gebrauchs dieser grossen Mengen von Citronensäure eine subjective Besserung empfanden, dass also eine Zeit lang die Schmerzen, die da waren, etwas nachliessen, einmal die Gelenke wieder etwas beweglicher zu werden schienen. Aber irgend einen durchschlagenden Erfolg habe ich nicht ein einziges Mal gesehen. Aber diese vorübergehenden Besserungen wollen natürlich nicht viel sagen bei einer Krankheit, wo überhaupt Besserungen und Verschlimmerungen zu wechseln pflegen.

Andererseits muss ich aber auch hervorheben, dass ich wirkliche Nachtheile dieser Kur gleichfalls nicht gesehen habe. Nur bei einer einzigen Patientin entwickelte sich im Anschluss an die Citronenkur ein ausserordentlich hoher Grad von Verstopfung, während bis dahin stets die Defäkationen normal waren und auch während des Gebrauchs des Citronensaftes normal geblieben waren.

Mit wenigen Worten will ich noch auf einen zweiten therapeutischen Punkt eingehen. Es scheint mir nach den Ausführungen über die Therapie des chronischen Gelenkrheumatismus auf die Behandlung mit Jodkalium doch allzuwenig Gewicht gelegt zu sein. Es ist zwar heute erwähnt worden, aber, wie mir scheint, nicht in genügender Weise. Ich glaube daher

sehr viel verlieren. Ich empfehle das Jodkali 2—3 mal im Jahre, je 4—6 Wochen lang zu geben, besonders im Frühjahr und Herbst (intermittirende Behandlung).

Ein dritter Punkt, der gleichfalls therapeutisches Interesse hat und der gleichfalls nicht genügend hervorgehoben zu sein scheint, ist folgender. Wir können einer Reihe von Kranken mit chronischem Gelenkrheumatismus dadurch ganz wesentlich nützen, dass wir bei ihnen eine Entfettungskur vornehmen. Wir sehen eine ganze Reihe von Patienten mit chronischem Gelenkrheumatismus, die gleichzeitig bedeutende Grade von Fettleibigkeit darbieten, bei welchen namentlich die Gelenke der unteren Extremitäten sehr stark durch das grosse Körpergewicht belastet sind, und es ist keine Frage, dass wir diesen Patienten ganz ausserordentlich nützen, wenn wir ihnen 20 bis 30 Pfund ihres Körpergewichts wegnehmen. Es kehren dann die Gelenke, wenn auch die Krankheit allmählich weiter fortschreitet, auf lange Zeit in einen viel leidlicheren Zustand zurück als es vorher der Fall gewesen ist.

Dann einen vierten Punkt habe ich noch zu erwähnen, der nicht ein therapeutisches, sondern ein differential-diagnostisches Mittel betrifft. Es ist heute mehrfach davon geredet worden, welche Formen von Gelenkerkrankungen man eigentlich dem chronischen Gelenkrheumatismus zurechnen soll, ob man da unterscheiden muss zwischen solchen Formen, die nur Veränderungen der Gelenkkapsel, also des periarticulären Gewebes bringen, und solchen, die Knochenveränderungen von vornherein bringen. Ja, dies sind Dinge, welche ganz offenbar Hand in Hand gehen. Beides ist eine einheitliche Erkrankung, wie jetzt mit Leichtigkeit in derartigen Fällen mit den Röntgenstrahlen nachzuweisen ist. Ich habe leider diese Bilder nicht mitgebracht. Ich verfüge aber über eine ganze Reihe von Bildern, wo bei einem und demselben Patienten an einem Finger der Hand chronische Knochenveränderungen sind, Abschleifungen einerseits, Knorpelverluste und Wucherungen andererseits, und wo am anderen Finger nur periarticuläre Veränderungen zu entdecken sind und auch nicht die geringste Veränderung an dem Knochen durch Röntgenstrahlen sich kundgeben.

Herr **M. Michaelis** (Berlin):

Meine Herren! Ich möchte mir nur ein paar Bemerkungen erlauben zu den interessanten Vorträgen der Herren Chvostek und Singer. Es war uns bis vor Kurzem jetzt nicht gelungen bei der Polyarthritis rheumatica, dem acuten Gelenkrheumatismus, die Infectionsträger zu finden. Trotzdem haben wir wohl alle stets die Annahme vertreten, dass es sich bei dieser Affection um eine acute Infectionskrankheit handle, die einen ganz bestimmten, specifischen Erreger hat. Es handelt sich hierbei um den Gelenkrheumatismus in Bezug auf die Gelenke selbst, und ferner um die dem Gelenkrheumatismus eventuell folgende Endocarditis. Hier möchte ich erwähnen, dass Herr Geheimrath von Leyden, der sich seit einer Reihe von Jahren der Endocarditis speciell widmet, in drei Fällen von frischer verrucöser

Endocarditis, die sich an einen acuten Gelenkrheumatismus anschlossen und zur Section kamen, auf den Klappenauflagerungen eigenartige Mikroorganismen gefunden hat, zarte, feine Diplokokken weder Streptokokken noch Staphylokokken. Es schliesst sich diesen 3 Fällen, die Herr Geheimrath von Leyden in der Festschrift des Kaiser Wilhelminstituts 1895 veröffentlichte, ein vierter Fall aus dem letzten Jahre an. In einem Falle war es nicht blos gelungen, mikroskopisch diese Bakterien nachzuweisen, sondern es gelang auch noch Herrn Professor Klemperer, diese Mikroorganismen zu züchten, und zwar nicht auf den gewöhnlichen Nährböden, nicht auf Agar, nicht auf Peptonbouillon, sondern auf einem Agár der mit menschlichem Blutserum vermischt war. Dagegen sind uns die Versuche, welche wir anstellten um im Gelenke selbst irgend welche Bakterien nachzuweisen, stets misslungen. Ich habe in mehr als einem Dutzend Fällen die Gelenke punktirt und etwa 10—20 ccm. der Flüssigkeit herausgezogen; ich habe mit dieser Gelenkflüssigkeit sowohl Bouillon- wie Agar-, wie Kiefer'schen Nährboden, also Ascites-Agar und schliesslich Blutserumagar beschickt; in allen Fällen habe ich nichts bekommen. Ebenso habe ich auch versucht, da es sich um eine allgemeine Infectionskrankheit handeln musste, die Bakterien aus dem Blute zu züchten. Auch das ist misslungen. Ich möchte dies speciell erwähnen im Gegensatze zu einer ganzen Anzahl anderer Krankheiten. Bei einer grossen Zahl von Infectionskrankheiten gelingt es uns jetzt, durch Venaepunction kulturell das Vorhandensein von Mikroorganismen im Blute nachzuweisen. So ist dieses z. B. bei den schweren, fieberhaften Phthisen der Fall. Es ist uns fast stets gelungen, bei diesen Staphylokokken, vereinzelt Streptokokken zu finden. Wir haben selbst bei Erysipel einmal im Blute Streptokokken, in schweren Fällen von Pneumonie im Blute Pneumokokken nachgewiessen. Die Kulturversuche die durch Venaepunction bei Gelenkrheumatismus gemacht wurden, waren alle negativ und haben wir auf der von Leyden-schen Klinik keinerlei Erfolg gehabt. Wir haben einen Fall gehabt, der zur Section kam. Ich habe mit der grössten Sorgfalt die Synovialis und das die erkrankten Gelenke umgebende Gewebe untersucht; ich habe nichts gefunden, auch keine Staphylo- oder Streptokokken. Es scheint, dass wir da von besonderem Unglück verfolgt gewesen sind.

Ich darf vielleicht noch auf die Frage zurückkommen, ob wir berechtigt sind, den acuten Gelenkrheumatismus als eine einheitliche Krankheit, hervorgerufen durch einen einheitlichen Erreger zu betrachten. Ich möchte das unbedingt bejahen, umso mehr als man in Fällen, bei denen wir uns früher das Krankheitsbild dem Fieber und dem Verlaufe nach nicht erklären konnten, wo vielleicht nur ein Gelenk befallen war, wo auf Salycil keine Reaction eintrat, in der Mehrzahl andere Bakterien, so z. B. Gonokokken gefunden hat. Wir selbst haben diese in drei Fällen mikroskopisch nachgewiesen, und gelang es mir in einen Fall, sie auch zu züchten. Ich habe jetzt einen Kohlenarbeiter liegen, der mit einer schweren, fieberhaften, einseitigen Gonarthritis hereinkam. Er hatte, wie er angab, mit seinem Knie den Kohlenkasten die Treppen hinaufgeschoben. Bei der Gelenkpunction fand sich ein eitriges Exsudat, in dem sich mikroskopisch und kulturell Staphylokokken nachweisen liessen.

Ich komme im Gegensatze zu Herrn Singer zu dem Schlusse, dass diese ganzen bakteriologischen Arbeiten der letzten Jahre darauf hinweisen, dass der acute Gelenkrheumatismus eine specifische Krankheit sui generis ist, und dass wir jetzt auf Grund von Befunden, wie die oben erwähnten, alle jene Gelenkerkrankungen, die wir früher von ihm nicht scheiden konnten, vor allem die gonorrhoischen, ferner die durch Strepto- und Staphylokokken hervorgerufenen, vollständig von ihm trennen können. Es ist so das Krankheitsbild des acuten Gelenkrheumatismus ein viel circumsripteres und distincteres geworden, das in seiner Schärfe und Präcision unbedingt auf einen eigenen specifischen Krankheitserreger hinweist.

Herr Krönig (Berlin):

Meine Herren! Es hat mich sehr gefreut, dass Herr v. Noorden hier von der Jodkali-Therapie gesprochen hat. Es decken sich die Ausführungen des Herrn v. Noorden durchaus mit den Erfahrungen, die auch ich gemacht habe, und ich möchte bei dieser Gelegenheit hinweisen auf eine Arbeit, die ich 1885 mit Ehrlich herausgegeben habe über die Möglichkeit einer längeren Anwendung des Jodkali's.*) Die Jodismus-Erscheinungen sind ja bekanntlich sehr oft die Ursache, aus denen wir eine Jodkalicur abbrechen müssen. Wir haben damals als Gegengift gegen das Jod die Sulfanilsäure angewandt. Die Zahl der Versuche indess, die wir gemacht hatten, war nicht ausreichend genug, um ein genügendes Urtheil zu gewinnen. Ich habe die Versuche nun im Friedrichshain bei einer grösseren Zahl von Patienten wieder aufgenommen und ich muss sagen, wir sind eigentlich alle erstaunt gewesen, wie ausserordentlich günstig in der Mehrzahl der Fälle die Jodismus-Erscheinungen beeinflusst worden sind, so dass wir lange Zeit hindurch auch gegen Jod sehr empfindlichen Patienten das Medicament einverleiben konnten.

Dann eine kurze Bemerkung noch über die Pathologie. Es ist vorhin von dem Gehirn-Rheumatismus gesprochen worden. M. H., ich habe in dieser Beziehung kürzlich sehr interessante Erfahrungen gemacht, und zwar einmal bei einem Falle von acutem und sodann noch in allerjüngster Zeit bei einem Fall von chronischem Gelenkrheumatismus. Der letztere Patient ist noch auf der Abtheilung. Der Fall von acutem Gelenkrheumatismus bot ganz ausserordentlich schwere Erscheinungen von Seiten des Sensorium's, so dass wir schon an der Diagnose Gelenkrheumatismus irre wurden und an Typhus abdominalis, eventuell an schwere septische Erkrankung mit Gelenkergüssen dachten. Ich machte damals die Lumbalpunktion und war nicht wenig erstaunt, dass ich unter sehr hohem Druck — ich habe ihn leider zu messen versäumt — eine grosse Menge einer hellen Flüssigkeit erhielt, die nach den Untersuchungen von Carl Günther eine Reincultur von Bacillen enthielt, deren Natur er nicht näher festzustellen vermochte. Der dann soeben erwähnte, noch auf der Abtheilung befindliche Patient mit chronischem Gelenkrheumatismus vermochte sich wegen sehr heftiger Schmerzen der Wirbelsäule kaum zu bewegen, auch

*) Charité-Annalen, X. Jahrgang 1885.

rief die Palpation derselben jedes Mal intensivere Schmerzen hervor. Ich glaubte in Folge dessen anfangs an einen chronischen Wirbelgelenk-Rheumatismus. Da aber gleichzeitig Nackenstarre und heftiger Kopfschmerz bestanden, hielt ich die Anwesenheit einer chronischen serösen Meningitis gerade mit Rücksicht auf die Erfahrungen, die ich an acutem Gelenkrheumatismus gemacht hatte, für möglich. Ich machte eine Punction*) und erhielt unter einem Drucke von 245 mm eine helle Flüssigkeit, die bakteriologisch nichts ergab und wenig Lymphkörperchen und Endothelien enthielt.

Meine Herren! Der Begriff der rheumatischen Meningitis ist bisher noch nicht erörtert worden. Er ist vorläufig noch hypothetisch. Aber immerhin ist es nicht unwahrscheinlich, dass mit Rücksicht auf die bekannte Erfahrung, dass die serösen Häute ungemein leicht rheumatisch afficirt werden, auch der Arachnoidealsack bezw. die Dura mater in ähnlicher Weise erkranken können. Also es ist gewiss interessant, nach dieser Seite einmal genauer zu sondiren. Ich glaube, wir werden alsdann vielleicht noch häufiger derartige Ergüsse antreffen, die wir eventuell als Meningitis rheumatica auffassen müssten.

Herr Chvostek (Wien):

Ich will nur einige Bemerkungen zu den Ausführungen des Herrn Michaelis machen und dann in Kürze, soweit dies die vorgeschrittene Zeit erlaubt, auf die Einwendungen des Herrn Singer eingehen.

Die Befunde des Herrn Michaelis decken sich mit meinen Befunden vollständig. Auch er verfügt über vollständig negative Blutbefunde und vollständig negative Gelenkbefunde, auch die histologische Untersuchung der Synovialmembran in seinem Falle ergab ihm vollständig negatives Resultat. Er hat mir auf mündliches Ersuchen jetzt erklärt, dass er nie Staphylokokken nachweisen konnte. Herr Michaelis kommt gerade auf Grund seiner negativen Untersuchungsergebnisse, im Gegensatze zu den positiven Befunden bei anderweitigen Infectionskrankheiten, zu dem Schlusse, dass der negative Ausfall der bakteriologischen Untersuchung für den Gelenkrheumatismus characteristisch sei und die Zusammenfassung der Fälle in eine Gruppe rechtfertige. Die einzige Differenz, die zwischen mir und Herrn Michaelis besteht, ist die, dass er zur Erklärung des negativen Ausfalles der Untersuchung einen specifischen Mikroorganismus supponirt. Er kann sich mit der Annahme nicht befreunden, dass an der Synovialmembran keine Bakterien, sondern nur deren Stoffwechselprodukte die entzündlichen Veränderungen setzen und nimmt trotz der negativen histologischen Untersuchung Bakterien an, denen er dann eine Specificität zuschreibt. Kann man aber den Mikroorganismus an den Auflagerungen des Endocards culturell und histologisch nachweisen (v. Leyden und wie ich glaube auch Michaelis selbst), dann müsste man ihn auch, wenn er wirklich in der Synovialmembran ist, daselbst nachweisen können.

*) Beide hier vorgenommenen Lumbalpunctionen verstehen sich in liegender Stellung des Patienten.

Das ist nun weder mir noch Herrn Michaelis gelungen. Auch bezüglich der Anschauung, nach welcher wir keine Berechtigung haben, den acuten Gelenkrheumatismus als ein eigenes Krankheitsbild aufzustellen, muss ich insolange bei dieser Ansicht verbleiben, als es nicht gelungen ist den specifischen Infectionserreger des acuten Gelenkrheumatismus nachzuweisen.

In strictem Gegensatz zu den von mir und von Michaelis erhobenen Befunden stehen die Angaben des Herrn Singer. Man könnte versucht werden zu zweifeln, ob er überhaupt Fälle von acutem Gelenkrheumatismus und nicht Fälle von Sepsis untersucht hat. Ich kann jedoch eine Kritik der Befunde des Herrn Dr. Singer nicht geben, da ich nicht weiss, mit welchen Methoden er gearbeitet hat. Er hat auch hier wieder nicht angegeben, wie der Harn entnommen worden ist, wie das Blut entnommen wurde. Ich habe früher erwähnt, dass daran sehr viel gelegen ist. Er findet in 75 % der untersuchten Fälle den Harn bakterienhaltig, (Staphylokokken, Streptokokken) und in 50 % derselben Mikroorganismen im Blute. Wie viel von Staphylokokkenbefunden im Harne zu halten ist, hatte ich wiederholt Gelegenheit zu betonen und habe auch heute darauf hingewiesen. Erwähnen möchte ich nur noch, dass Loison, Simonin und Arnaud im Harne von Typhuskranken in 78 % der Fälle Staphylokokken nachweisen konnten, eine Procentzahl, die identisch ist mit der von Herrn Singer beim Gelenkrheumatismus erhobenen. Eine gewisse Uebereinstimmung der Anschauungen und Untersuchungsergebnisse zwischen mir und Herrn Singer besteht nur darin, dass auch er der Anschauung beipflichtet, dass die postmortal erhobenen Bakterienbefunde nicht zu verwenden sind, wenigstens in einer gewissen Richtung, und dass auch er über negative Befunde der Gelenkflüssigkeit verfügt. Er führt an, dass in 9 % der Fälle der Gelenkinhalt Bakterien enthält; nach dem einen meiner positiven Fälle würde sich für meine Untersuchungen der Procentsatz von 6 % ergeben, also identische Zahlen. Anders verhält es sich schon wieder mit der Deutung dieser negativen Befunde. Singer erklärt die Thatsachen, dass die Gelenkexsudate in so vielen Fällen keimfrei sind, durch den Umstand, dass die Bakterien periarticulär in den Muskeln z. B. sitzen sollen. Nun ist die periarticuläre Untersuchung von mir und Herrn Michaelis ebenfalls ausgeführt worden, aber mit vollständig negativem Resultat. Intra vitam finden wir wohl kaum je Erscheinungen, welche auf derartige Muskelembolien hinweisen würden, es sei denn wieder bei jenen Formen (metastatische Entzündungen der Gelenke bei Gonorrhoe etc.), bei welchen wir auch Bakterien in dem Gelenkinhalt nachweisen können. Doch abgesehen davon ist es nicht verständlich, wie die periarticulär in den Muskeln sitzenden Bakterien dann die Gelenkentzündung hervorrufen sollen. Ich könnte mir den Modus wohl kaum vorstellen, es sei denn, dass wir wieder zur Wirkung der Toxine unsere Zuflucht nehmen. Wie sich Herr Singer die Genese der Gelenkentzündungen dann weiterhin vorstellt, hat er uns leider nicht mitgetheilt. Ich will nicht leugnen, dass das eine oder andere Mal Bakterien z. B vom Endocard fortgeschwemmt werden und die Grundlage periarticulärer embolischer Abscesse bilden können; ich will nicht in Abrede stellen, dass derartige Abscesse sich in der Synovialmembran bilden, in die Gelenkhöhle perforiren und so

das Exsudat bakterienhaltig machen können. Aber erstens sind derartige Vorkommnisse bei dem acuten Gelenkrheumatismus gewiss äusserst selten, häufiger werden sie bei den metastatischen Gelenkentzündungen beobachtet, und dann muss die Berechtigung entschieden in Abrede gestellt werden, in einer derartigen eventuell vorfindlichen isolirten, vielleicht noch weit ab vom Gelenk sitzenden Embolie das causale Moment der Gelenkentzündung zu sehen. Die Entzündung kann primär durch Toxine bedingt sein, die Embolie erst viel später aufgetreten sein und braucht weiter gar keine Bedeutung zu haben. Ebenso wenig könnte ich der Auffassung, den Gelenkrheumatismus als Pyämie anzusprechen, beipflichten. Die von Herrn Singer angeführten klinischen Momente sind nicht stichhaltig. Das klinische Bild des acuten Gelenkrheumatismus ist von dem der Sepsis gemeinhin so different, dass dem Kliniker wohl kaum ernstliche Schwierigkeiten erwachsen dürften, die richtige Diagnose zu stellen. Das scheint wohl auch die Ursache zu sein, wesshalb Herr Singer von einer Sepsis im weitesten Sinne des Wortes spricht. Es finden sich eben bei jeder Infectionskrankheit eine Reihe von Allgemeinerscheinungen, Symptome, wie sie durch das Fieber etc. bedingt sind, die natürlich auch bei der Sepsis sich finden werden. Doch aus diesen dann weiter zu schliessen, dass allen diesen Fällen eine Sepsis zu Grunde liegen müsse, geht nicht an. Ebensowenig könnte den von Singer herbeigezogenen bakteriologischen Befunden eine Beweiskraft zugesprochen werden. Den positiven Befunden von Staphylococcen bei Pleuritis stehen zum mindesten ebenso viele negative gegenüber (Fiedler u. A.). Ausserdem ist gerade der Befund dieser Mikroorganismen mit grösster Reserve aufzufassen (Goldscheider, v. Leyden). Ein Erythema multiforme auf Staphylokokken zu untersuchen, würde ich nicht thun, noch weniger daraus weitere Schlüsse ziehen. Denn der Staphylococcus wird so häufig bei den verschiedensten Veränderungen der Haut, ja selbst in der Haut vollständig Gesunder angetroffen, dass es nicht angeht, aus dem Befunde dieses Mikroorganismus weitergehende Schlüsse zu ziehen. Im übrigen will ich die Kritik der Befunde des Herrn Singer, sowie seiner Schlüsse an anderer Stelle geben, wenn die von ihm angekündigte Monographie erschienen ist, und ich in der Lage sein werde, über die von ihm angewandten Untersuchungsmethoden zu urtheilen. Vorläufig scheint mir, als ob nach den in der letzten Zeit vorliegenden Untersuchungen, die sich mit meinen und Herrn Michaelis Befunden vollständig decken, wenig Aussicht auf deren Realisirbarkeit vorhanden wäre.

Herr Singer (Wien):

Meine Herren! Ich habe zunächst Herrn Chvostek zu bemerken, dass ich meine Methoden — es hätte zu weit geführt, dieselben hier ausführlich zu besprechen — auf das Genaueste geprüft und durch zahlreiche Controlversuche sichergestellt habe, dass dieselben einwandsfrei sind. Eine demnächst von mir erscheinende Monographie wird das eingehend darthun. Die Untersuchungen von Loison, Simonin und Arnaud, welche der Herr Vorredner citirt hat, sind mir sehr wohl bekannt; doch muss ich die Berufung auf die genannten Autoren als eine nicht glückliche

bezeichnen. Diese Herren haben mit schlechten Methoden gearbeitet. Die Tendenz ihrer Arbeit geht dahin, zu zeigen, dass das Fieber in der 3. Woche des Typhus auf pyämische Mischinfection zu setzen ist, was ihnen mit Hilfe schlechter Methoden thatsächlich in einer grossen Zahl von Fällen gelungen ist. Eine solche concurrirende Eiterinfection kommt übrigens beim Typhus häufig vor, was ich nach eigenen Befunden bestätigen kann. Herr Chvostek hat sich dagegen gewendet, dass ich den Hauptsitz der Krankheitsherde beim Rheumatismus im periarticulären Gewebe suche. Ich muss ihn darauf aufmerksam machen, dass schon Sahli und vor diesem Bouchard und Charrin das periarticuläre Gewebe beim Lebenden mit Erfolg untersucht haben, und dass Sahli geradezu aufforderte, die Umgebung der Gelenke zu untersuchen, weil man da viel häufiger Staphylokokken finden wird (Herr Chvostek: Staphylococcus citreus!) Das ist dasselbe; albus, aureus, citreus, cereus, das sind nur Varietäten.

Herrn Michaelis muss ich folgendes entgegenhalten: Er hat aus dem Gegensatz zwischen seinen negativen Blutuntersuchungen beim Rheumatismus und meinen vereinzelten positiven Blutbefunden, sowie aus dem Umstande, dass er bei charakteristischen Infectionen z. B. der Tuberkulose Bakterien im Blute niemals vermisst hat, einen Einwand gegen die Geltung meiner Blutbefunde zu finden geglaubt. Es steht mir nun eine Untersuchungsreihe der Herren Eisenschitz und Pineles zur Verfügung, welche in 25 Fällen an unserer Abtheilung Blut und Harn bei fiebernden Phthisen bakteriologisch geprüft haben. Und hier, wo man im Sinne Petruschky's a priori hätte erwarten dürfen, häufig den Staphylokokken oder Streptokokken zu begegnen, zeigt es sich, dass im Blute niemals, im Harne nur 3 Mal Eiterkokken gefunden wurden. Aber bei einer noch charakteristischeren Infection, beim Typhus, habe ich Blutuntersuchungen in grösserer Zahl gemacht; es handelte sich immer um Venaepunctionsblut und Verarbeitung grösserer Blutmengen. Und auch hier habe ich die Typhusbacillen nur in einem verschwindenden Prozentsatze der Fälle im Blute gefunden, in der grossen Mehrzahl war das Blut steril. Darunter befinden sich auch Fälle, bei denen die Diagnose des Typhus durch die Obduction verificirt wurde. Da hier im Leben das Blut steril war, so wären das dann nach den Forderungen des Herrn Michaelis keine Typhen gewesen. Ja, wo kommen wir da hin?! (Herr Michaelis: Das habe ich nicht gesagt).

Zu einem Schlusswort erhalten die Herren Referenten das Wort:

Herr Bäumler (Freiburg):

Gerade mit Rücksicht auf die vielfachen Beziehungen des acuten Gelenkrheumatismus, an welche Herr Singer uns vorhin erinnert hat, möchte ich doch noch einmal besonders hervorheben, dass die chronische Polyarthritis deformans eine viel einheitlichere Krankheit ist. Die Anschauung, welche Herr Thoma entwickelt hat, hat viel Bestechendes, und ich muss gestehen, dass ich namentlich für die senilen Formen mir überlegen könnte, ob diese Anschauung nicht vielleicht die Entwickelung der Krankheit erklären

könnte, namentlich wenn wir sehen, dass gerade diejenigen Gelenke, welche der Abnutzung am meisten ausgesetzt sind, die Fingergelenke — diese sind es bei alten Leuten hauptsächlich, welche in dieser Form erkranken — zu allererst afficirt werden. Andererseits muss ich aber doch wieder hervorheben, dass die Krankheit bei ganz jungen Leuten vorkommt — ich habe sie bei einem 22jährigen Mädchen sich entwickeln sehen — und dass sie sich dann mit einer ausserordentlichen Schnelligkeit entwickelt, mit einer so grossen Schnelligkeit, dass man wohl kaum an solche Abnutzungsvorgänge denken kann. Die Anschauung, welche Herr Thoma entwickelt hat, erinnert an die Anschauungen, welche vorgebracht worden sind für die Erklärung des Herpes zoster. Die Herren erinnern sich daran, dass man beim Herpes zoster eine punktförmige oder miliare Nekrose angenommen hat, und dass die Entzündung, welche die Herpes-Bläschen hervorbringt, dann erst die Reaktion gegen diese punktförmige Nekrose sei. So wäre es ja sehr wohl denkbar, dass in einem Gelenk durch Abnutzung, vielleicht auch durch irgendwelche nutritiven Vorgänge, die durch Toxine oder durch Bakterien hervorgerufen sind, ein reparativer Prozess hervorgerufen wird, der dann sehr leicht über das Ziel schiesst, und es wäre dann unsere Aufgabe, zu verhindern, dass dieser reparative Prozess nicht über das Ziel hinausgeht. Jedenfalls ist es eine Anschauung, die man weiterhin noch sehr wird berücksichtigen müssen.

Dann möchte ich nur noch einige Bemerkungen machen über die Mikroorganismen, welche man bei dieser Form etwa finden könnte und welche ja, wie es scheint, von Einzelnen in einem sehr grossen Prozentsatz gefunden worden sind. Ich glaube, dass nach den heutigen Verhandlungen wohl in Zukunft sehr häufig derartige bakteriologische Untersuchungen bei den verschiedensten Gelenkaffectionen gemacht werden. Ich habe auch in der allerletzten Zeit in 3 Fällen solche Untersuchungen gemacht; darunter ist der eine Fall die Kranke, welche ich zum Mittelpunkt meiner Erörterungen heute Morgen gemacht habe. In diesem Falle, den ich schon vor 6 Jahren in einem sehr schweren Stadium beobachtet habe und bei welchem jetzt noch an einzelnen Gelenken Ergüsse und Deformitäten vorhanden sind, haben wir weder im Blut, noch in der Gelenkflüssigkeit — ich nahm etwa 2 ccm einer etwas trüben Flüssigkeit aus dem Kniegelenk heraus — irgendwelche Mikroorganismen gefunden, weder im Aufstreich-Präparat, noch durch Culturverfahren in den allerverschiedensten Medien. Wir haben aber auch in einem andern Falle von veritabler Staphylokokkie — ich möchte sagen, von Septicopyaemie, wobei Staphylokokken aus dem Blut mit Leichtigkeit gezüchtet werden konnten, in der Gelenkflüssigkeit des Kniegelenks keine Staphylokokken gefunden. Auch in einem dritten Falle von chronischer Gelenkaffection, wo ich 2 Gelenke punktirt habe, ist es uns nicht gelungen, Mikroorganismen weder durch die Cultur, noch in dem frischen Präparat zu finden. Es wird eben darauf ankommen, dass wir erst eine Methode ausarbeiten, durch welche es dann leichter gelingen wird diese Mikroorganismen nachzuweisen, gerade so, wie es im Anfang bei der Lumbalpunktion gegangen ist, wo man auch nicht gleich die ersten Male ein positives Resultat hatte.

Ich glaube, dass doch die heutige Diskussion insofern eine Förderung bringen wird, als von verschiedenen Richtungen her dieses noch etwas dunkle Gebiet auf's Neue und mit stärkeren Kräften in Angriff genommen werden wird.

Herr Ott (Prag):

In der Diskussion, welche sich auf mein Referat bezogen hat, sind einige Auffassungen hervorgetreten, welche ich nur darauf schieben kann, dass ich unter dem Druck der Zeitkürze mich möglichst in meinem Referat comprimirt habe. Es dürfte Vieles seine Erklärung finden in dem gedruckten Elaborat, welches seinerzeit erscheinen wird. Ich will nur auf die Bemerkungen des Herrn Kollegen Friedländer und des Herrn Kollegen v. Noorden Bezug nehmen. Ich habe ganz ausdrücklich, auch heute, wenn auch nur in der grössten Kürze, gesagt, dass die Wärme und dass die Schweissbildung das Wesentlichste sind, und dass diese noch besonders befördert werden durch die Verschiedenheit der Reizsubstanzen der einzelnen Badeformen. So habe ich z. B. gesagt von den Kohlensäure- und Kochsalzbädern, dass einmal das Kochsalz einen Reiz ausübt und andererseits in den kohlensauren Kochsalzbädern der Reiz der Kohlensäure noch dazu tritt. Jemehr derartige Reize stattfinden, desto mehr wird auch der Einfluss auf das periphere Gefäss- und Nervensystem ausgeübt, und wir werden ausser der Wärme des Bades selbst, hier auch noch andere Reizfaktoren finden, die geeignet sind, die Revulsion zu vollziehen und daher einen Umstimmungsprozess in den Gelenken anzubahnen.

Was die Massage und die Widerstandsbewegungen betrifft, von denen Herr Kollege Friedländer ganz richtig behauptet hat, dass beide nur unter ganz gewissen Bedingungen vorgenommen werden dürfen, so habe ich das auch ausführlich in meinem Referat bemerkt und habe speziell bei den Widerstandsbewegungen ebenso wie er gesagt, dass dieselben nur mit Vorsicht und nach Maassgabe des bestehenden Befindens ausgeführt werden dürften.

Was die Jodkalibehandlung anbelangt, so habe ich dieselbe nur streifen können in der Kürze des Zusammenfassens der inneren Behandlung bei den chronischen Stadien. Die Zeit hat gemangelt, ich konnte mich darüber nicht weiter verbreiten. Aber in meinem ausführlichen Vortrage, in dem gedruckten Referat habe ich extra bemerkt, dass nach dem Niemeyer'schen Vorschlag gerade die Jodkali-Behandlung von wesentlichem Einfluss auf den Prozess der Polyarthritis deformans ist.

Was die Bemerkung des Herrn Davidsohn über die Fangobehandlung anbelangt, so muss ich sagen, dass ich mich durchaus nicht damit einverstanden erklären kann, dass das eine Methode wäre, welche sich so ganz besonders durch ihre Unschädlichkeit auszeichnet, da sie wenn nicht richtig angewendet, ebenso schaden kann, wie alle anderen Schlammbehandlungen, seien es diese oder jene. Wir kennen ja die Schlammbehandlung nicht allein mit den verschiedenen Moorqualitäten, sondern wir wissen, dass die Schlammanwendung, namentlich in den so-

genannten Limanen-Bädern in der Nähe von Odessa eine nicht sehr gelinde ist, und dass dort so hohe Temperaturgrade angewendet werden, wie wir sie selten finden, und dass damit die besten Effecte erreicht werden. Als einen Vorzug hat Herr Davidsohn angeführt die Rückkehr der Respiration, der Pulsfrequenz und der Temperatur nach einer halben Stunde nach dem Bade. Nun, das sehen wir auch bei andern Bädern, und es ist ein Akt der Vorsicht, dass man die Patienten noch eine Zeit lang nach dem Bade im geschlossenen Raume sich aufhalten lässt, bevor diese Faktoren wieder zur Norm zurückkehren. Das war es, was ich noch sagen wollte.

II.

Ueber Epilepsie.

Referat.

Von

Prof. Dr. **H. Unverricht** (Magdeburg).

Etwa 100000 Epileptiker sind es, welche nach annähernder Schätzung im deutschen Reiche unter der Last ihrer Leiden seufzen, und man kann wohl annehmen, dass diese Zahl eher zu niedrig als zu hoch bemessen ist. Sie können daraus ersehen, eine wie tief einschneidende Bedeutung für unser Volkswohl diese schwere Erkrankung hat, und wie berechtigt das Geschäftscommité war, die Epilepsiefrage auf die Tagesordnung des Congresses für innere Medicin zu setzen, welchem entsprechend den weitausschauenden Plänen seiner erleuchteten Begründer nicht nur die Förderung unserer Spezialwissenschaft in allen ihren Zweigen zufällt, sondern der auch das weitere Ziel verfolgen soll, den befruchtenden Strom dieser Wissenschaft direkt in das praktische Leben hinein zu leiten. Die einleitenden Vorträge haben die Aufgabe, durch möglichst scharfe Hervorhebung der springenden Punkte die Auskrystallisirung der Meinung des Congresses aus der trüben Mutterlauge der litterarischen Ergüsse zu ermöglichen.

Wenn ich mich nun umsehe auf dem Gebiete der Epilepsie, so sind es besonders 2 Fragen, auf welche wie in zwei Brennpunkte das Interesse der Forschung und der ausübenden Kunst zusammenstrahlt, nämlich die Frage nach dem eigentlichen Wesen der Krankheit und die nach ihrer Behandlung.

Zunächst treibt es natürlich den Forscher, einen tieferen Einblick in das Walten der Natur im einzelnen Falle zu gewinnen. Bei der Medicin aber, welche auch ausübende Kunst ist, erhebt sich unmittel-

bar daneben die Frage nach dem Einfluss dieser Erkenntniss auf das praktische Können.

Wie aber der Epheu eines sicheren Anhaltes bedarf, um seine Zweige den luftigen Höhen zuzuführen, so muss für gewöhnlich auch die Therapie sich emporranken an dem Baume der pathologischen Erkenntniss. Der gesunde Gang des Fortschrittes in der medicinischen Wissenschaft wird sich also immer so gestalten, dass wir zunächst den krankhaften Prozessen nachspüren und dass dann die therapeutischen Früchte unserer Erkenntniss von selbst heranwachsen.

Ich bitte Sie deshalb um die freundliche Erlaubniss, mich bei meinem heutigen Vortrage im wesentlichen beschränken zu dürfen auf die Ergebnisse der neueren Forschung bezüglich der „Pathogenese der Epilepsie." Ich spreche diese Bitte besonders auch um deswillen aus, weil ich mich da auf eigenem Arbeitsgebiete bewege, weil ich in der Lage bin, meinen Mittheilungen eigene Versuche und Erfahrungen zu Grunde zu legen und nicht blos eine Blüthenlese aus der Litteratur vor Ihnen auszuschütten.

Seit dem Jahre 1883, in welchem meine erste Arbeit über Epilepsie erschien, habe ich theils allein, theils in Gemeinschaft mit meinen Schülern mehr als 400 Thierversuche angestellt und bin ausserdem bemüht gewesen, auch am Krankenbette in die Geheimnisse des epileptischen Anfalles einzudringen. Wie weit meine Arbeit von Erfolg gekrönt ist, muss ich Ihrer freundlichen Beurtheilung überlassen.

Kaum ein Gebiet der Medicin stellt jedenfalls die Bedeutung des Thierversuches nicht nur für die rein theoretische Erkenntniss, sondern auch für das praktische Können in ein so glänzendes Licht, wie die Lehre von den Funktionen der Grosshirnrinde. Sehen wir auf der einen Seite den stolzen Bau unserer modernen Lokalisationslehre sich erheben auf dem Fundamente vivisectorischer Entdeckungen, so blicken wir auf der anderen Seite mit Bewunderung auf die glänzenden praktischen Erfolge, welche unsere Schwesterwissenschaft, die Chirurgie, auf dem durch den Thierversuch eroberten Gebiete bereits zu ernten in der Lage war. Ich glaube von Ihnen nicht der Uebertreibung geziehen zu werden, wenn ich behaupte, dass die Thieropfer bereits durch Tausende geretteter Menschenleben aufgewogen sind.

Wenn ich in das Thema selbst eintrete, so muss ich zunächst darauf verzichten, Ihnen eine historische Schilderung der Anschauungen

zu geben, wie sie sich im Laufe der Zeit über den epileptischen Anfall entwickelt haben. Die Geschäftsordnung unseres Congresses drängt mich, mit Eilzugsgeschwindigkeit die Forschungsgebiete früherer Zeiten zu durchhasten, und ich will mich deshalb darauf beschränken zweier Männer zu gedenken, deren Arbeiten wie ragende Felsen die Brandung des wissenschaftlichen Streites überdauert haben und bis auf die heutige Zeit die Ausgangspunkte der Forschung auf diesem Gebiete geblieben sind, nämlich Kussmaul's und Nothnagel's. Wenn ich heute auch zum Schlusse meines Berichtes zu Ergebnissen komme, welche von denen dieser Forscher in mancher Beziehung abweichen, so bin ich doch von der Annahme weit entfernt, dass deren Arbeiten ihre Rolle für die Erkenntniss der krampfhaften Zustände ausgespielt haben.

Kussmaul hat zuerst die bei Blutleere des Gehirns auftretenden Zuckungen zu einer wissenschaftlichen Theorie der Epilepsie verwendet, während Nothnagel durch die Entdeckung seines Krampfcentrums die Kussmaul'sche Theorie weiter ausgebaut und auf breitere klinische Basis gestellt hat. Beide Forscher kommen zu der sogenannten „medullären Theorie der Epilepsie" d. h. sie nehmen an, dass von einem umschriebenen, in der Medulla oblongata gelegenen Centrum aus die Muskelkrämpfe ausgelöst würden.

Die neuere Forschung hat nun ganz andere Wege eingeschlagen, um dem Mechanismus des Krampfanfalles näher zu treten, besonders da man mit einem gewissen Rechte den anämischen Krämpfen den Vorwurf machte, dass sie in ihrer Erscheinungsweise mannigfach von den Insulten der echten Epilepsie abweichen.

Man hat vielfach zunächst die bei Vergiftungen auftretenden Krämpfe als Grundlage für das Studium der Epilepsie benutzt. Aber auch von diesen muss man sagen, dass ihre Analogie mit den epileptischen Krämpfen beim Menschen eine höchst zweifelhafte ist. So weit ich sehen kann, ist bisher der Beweis nicht erbracht, dass die menschliche Epilepsie auf toxischer Basis beruht, etwa wie der urämische Anfall, dass sie beispielsweise, wie dies neuerdings erst Haig behauptet hat, durch Harnsäurevergiftung des Blutes entstanden, also als eine Erscheinungsform der Gicht zu betrachten sei, und es ist deshalb natürlich auch wenig zulässig, die bei Vergiftungen gewonnenen Erfahrungen zu einer Theorie der Epilepsie zu verwenden. Es stellt sich auch bald heraus, dass die toxischen Krämpfe eine breite Musterkarte

aller möglichen Krampfformen darstellen, welche von den rein corticalen Formen die verschiedensten Uebergänge zu den medullären Krämpfen darbieten; und es erscheint gewissermaassen willkürlich, wenn man sich aus dieser Musterkarte eine bestimmte Krampfform herausucht und sie als den Prototyp der menschlichen Epilepsie bezeichnet.

Mit Recht hat sich deshalb die neuere Forschung mit einer gewissen Begeisterung dem Studium der durch Rindenreizung erzeugten Krämpfe zugewendet. Nach meiner Erfahrung kann man thatsächlich auf keine andere Weise ein Bild von so schlagender Aehnlichkeit mit den Anfällen der idiopathischen Epilepsie erzeugen. Das charakteristische Abrollen des Anfalles nach Application eines ganz umschriebenen Reizes, eines Anfalles, der dann wie ein Sturmwind über das ganze Nervensystem dahinbraust, die Veränderungen der vegetativen Functionen, des Kreislaufs, der Athmung, der Speichel- und Urinabsonderung, die psychischen Störungen, bestehend in Wuthanfällen und Erschöpfungszuständen nach dem Insult, Zungenbiss und alle uns sonst noch geläufigen Charakteristica des Anfalles kehren hier in so typischem Gepräge wieder, dass ich thatsächlich nicht wüsste, was man von Analogien mit der menschlichen Epilepsie noch verlangen wollte.

Diese Krämpfe sind es deshalb auch, welche ich vorwiegend zum Gegenstand meines Studiums gewählt habe, ohne indess die toxischen und anämischen Krämpfe unberücksichtigt zu lassen, da auch diese mannigfache Aufschlüsse über den Mechanismus der verschiedenen Krampfformen zu geben im Stande sind.

Meine und meiner Schüler Untersuchungen haben mich nun zu dem zweifellosen Ergebniss geführt, dass die so erzeugten Krämpfe nicht wie die nach der Kussmaul'schen und Nothnagel'schen Methode hervorgerufenen von der Medulla oblongata oder vom Pons ihren Ursprung nehmen, sondern dass sie von der Hirnrinde ausgehen und auch in ihrem weiteren Ablauf durch Rindenerregung unterhalten werden.

Zur näheren Begründung dieses Schlusses habe ich Ihnen zunächst die Ergebnisse der einfachen Hirnrindenreizung vorzuführen, welche am besten durch beifolgende Zeichnung erläutert werden. (Folgt Demonstration.)

Sie sehen in dieser Zeichnung ausser einigen motorischen Punkten, wie sie auch schon von anderen Autoren beschrieben worden sind, Reiz-

wirkungen eingetragen, welche von meinen Vorgängern noch nicht gefunden wurden und auf welche ich Sie noch besonders aufmerksam zu machen mir erlauben möchte, da ich ihnen eine principielle Bedeutung beilege. In der Regel bewegt sich bei Reizung einer Hemisphäre die gegenüberliegende Körperhälfte. Wir beobachten also gewöhnlich eine gekreuzte Innervation, wie sie auch beim Menschen uns allgemein geläufig ist. Nur wenige Beobachtungen sprechen dafür, dass auch eine bilaterale Innervation beim Menschen vorkommt, wie man sie beim Hunde mit Sicherheit für die Kiefer- und Zungenmuskulatur nachweisen kann. Bei der Zungenmuskulatur bin ich sogar im Stande gewesen, von einer Hemisphäre aus die linke und rechte Hälfte getrennt in Zuckungen zu versetzen. Noch interessanter aber ist die Thatsache, dass es beim Hunde Muskelgruppen giebt, welche von der gleichseitigen Hemisphäre innervirt werden, welche also eine homolaterale Innervation besitzen, eine vergleichend physiologisch nach meinem Dafürhalten ausserordentlich bedeutsame Thatsache.

Dahin gehört einmal das Platysma, ein an der Halsseite sich ausbreitender und nach dem Mundwinkel verlaufender Hautmuskel, den ich in Lehrbüchern der Anatomie des Hundes als „M. risorius" bezeichnet gefunden und früher so genannt habe, und dann die Rumpf- und Nackenmuskulatur. Reizt man das Rumpfcentrum, so tritt eine starke Concavkrümmung der Wirbelsäule nach der gereizten Hemisphäre ein, welche, wie mich spätere Untersuchungen lehrten, auch bestehen bleibt, wenn man das Rückenmark auf derselben Seite durchschneidet. Es müssen also diese Rumpffasern im Rückenmark eine Rückkreuzung erleiden, indem sie zuerst zur anderen Seite gehen, dann aber wahrscheinlich auf verschiedenen Querschnittshöhen zu derselben Seite zurückkehren, wie es einer meiner Schüler durch Untersuchung der secundären Degeneration nach halbseitigen Rückenmarksdurchschneidungen weiter zu erhärten versucht hat. Er hat nachgewiesen, dass nach derartigen Durchschneidungen absteigende Degeneration auch in dem gegenüberliegenden Seitenstrange zu Stande kommt, und es liegt die Annahme nahe, diese im Rückenmark selbst zur anderen Seite gehenden Fasern als die für die Rumpfmuskulatur bestimmten zu betrachten.

Aus diesen Untersuchungen gehen also 2 vergleichend physiologisch hochwichtige Thatsachen hervor, nämlich einmal das Vorkommen

einer homolateralen Innervation und dann das einer doppelten Kreuzung cerebrospinaler Leitungsbahnen. Wir finden so, dass die Innervationsgesetze in der aufsteigenden Thierreihe eigenartige Veränderungen erleiden, ein interessantes Seitenstück zu den bekannten Kreuzungsverhältnissen am Chiasma nervorum opticorum.

Bezüglich der Stelle, von welcher aus man Stillstand der Athmung bekommt, will ich mir einige Bemerkungen für später aufbewahren, ebenso wie bezüglich des Punktes, dessen Reizung seitliche Augenbewegungen hervorruft.

Wenn sie sich nun die vorgelegte Hirnkarte vor Augen halten und zunächst die Annahme machen, dass die epileptische Erregung flächenhaft sich über die Hirnrinde ausbreitet, so können Sie sich ohne weiteres das Bild eines Anfalles construiren, wie er sich durch Reizung eines beliebigen motorischen Punktes erzeugen lässt. Thatsächlich laufen alle Anfälle so ab, als wenn die Erregung in der Hirnrinde von einem Centrum zu den benachbarten auf den kürzesten Nervenbahnen sich fortpflanzte. Ich will Sie deshalb nicht ermüden mit einer eingehenden Schilderung derartiger Anfälle. Von viel grösserem Interesse scheint mir das Uebergreifen der Erregung auf die andere Hemisphäre zu sein, welches früher nicht genügend bekannt war.

Es stellt sich nämlich bei vielfachen Untersuchungen das Gesetz heraus, dass der Krampf auf der anderen Seite immer in der hinteren Extremität beginnt, um von hier aus einen Verlauf zu nehmen, als wenn das Centrum dieses Gliedes gereizt wäre, d. h. es zucken die Muskeln in aufsteigender Richtung, zuerst die Hinterdann die Vorderpfote, die Kiefer-, Zungen-, Gesichtsmuskulatur und zuletzt das Ohr.

Jeder Anfall zerfällt also in zwei vollkommen getrennte Hälften, es besteht das Gesetz der symptomatologischen Zweitheilung desselben, welches den Gang der Erregung über beide Hirnhälften wiederspiegelt, ein Gesetz, welches, wie wir später sehen werden, selbst bei den in der vegetativen Sphäre sich abspielenden Krampferscheinungen insbesondere am Cirkulationsapparat in eigenartiger Weise sich wiederholt.

Reizt man das Orbiculariscentrum, so besteht die erste Hälfte des Anfalles aus aufeinanderfolgenden Zuckungen in der Gesichts-, Kiefer- und Zungenmuskulatur, in der oberen und unteren Extremität; die zweite

Hälfte des Anfalles beginnt in der unteren Extremität der anderen Seite und geht von hier aus zur Vorderpfote und zur Kopfmuskulatur, sodass der Krampf gewissermaassen eine Rundtour um den ganzen Körper macht. Reizt man dagegen das Centrum für die Hinterpfote, so sieht man zwei vollkommen gleiche Krampfbilder, von denen das eine sich auf der rechten, das andere auf der linken Körperhälfte abspielt.

Zu betonen ist, dass trotz der verschiedensten Abwechslung in dem Ablauf des Krampfes auf der primär zuckenden Körperhälfte der Verlauf auf der anderen Seite immer ein typischer und constanter bleibt und keinerlei Variationen zeigt. Diese eigenthümliche Zweitheilung vom Standpunkt der medullären Theorie der Epilepsie aus zu verstehen, würde auf grosse Schwierigkeiten stossen, man müsste denn das einheitliche Krampfcentrum in der Medulla oblongata zunächst in 2 symmetrische Hälften theilen und dann eine ungemeine Vielgestaltigkeit seiner Innervationsverhältnisse annehmen.

Hat man den Reizversuch öfter wiederholt, so sieht man, wie die späteren Anfälle immer schneller über den willkürlichen Muskelapparat dahinbrausen. Die Anfälle gleichen immer mehr denen der genuinen Epilepsie insofern, als sie sofort den ganzen Körper ergreifen und ein langsames Fortschreiten von einer Muskelgruppe zur andern nicht mehr erkennen lassen. Es kommt schliesslich ein Stadium so hochgradig gesteigerter Erregbarkeit des Thieres, dass von dem primär gereizten Centrum aus sich spontan Anfälle zu entwickeln beginnen, welche immer rascher aufeinander folgen und schliesslich einen dauernden Krampfzustand, einen Status epilepticus, hervorrufen. Die hier geschilderte Entstehungsform des status epilepticus, welcher bekanntlich auch klinisch eine grosse Bedeutung hat, habe ich als die recidivirende bezeichnet. Es kommt aber auch vor, dass der Krampf nach Umkreisung des Körpers von dem zuletzt in Erregung befindlichen Centrum aus zurückschreitet und so durch eine Art Hin- und Herpendeln zu einem Krampfzustande führt. Für diese Entstehungsart habe ich die Bezeichnung oscillirende Form vorgeschlagen.

Die im Status epilepticus befindlichen Thiere bilden nun ein vorzügliches Versuchsobject, um die Wirkung verschiedener Mittel einer Prüfung zu unterziehen. Ich will hier nur betonen, dass bei derartigen Thieren das Morphium vollkommen versagt, dass man mit seiner

Hilfe den epileptischen Zustand nur dann besänftigen kann, wenn man zu ungeheuren Dosen greift, welche das Leben ernstlich bedrohen. Zauberhaft dagegen wirkt in solchen Fällen das Chloral, von welchem Stoffe $^1/_2$ gr. genügt, um die wildesten Muskelzuckungen sofort zum Schweigen zu bringen. Es stimmt diese Beobachtung auch mit der Erfahrung, dass das Morphium die elektrische Erregbarkeit der Hirnrinde in keiner Weise herabsetzt, sodass man sich seiner bei der Ausführung derartiger Versuche zur Narkose zu bedienen pflegt, während das Chloral selbst in kleinen Dosen Reizversuche an der Hirnrinde unmöglich macht. Ebenso wie das Chloral wirken Aether und Cloroform, nur dass ihre Wirkung schnell verfliegt und die Zuckungen dann mit erneuter Heftigkeit loszubrechen pflegen Welche Fingerzeige wir aus diesen Versuchen für die Behandlung der corticalen Krampfzustände entnehmen sollen, brauche ich wohl kaum weiter zu betonen. Ich hoffe, dass auch hier die Ergebnisse der Thierversuche für das practische Handeln reiche Früchte tragen werden. Für mich haben sie den unschätzbaren Gewinn gehabt, dass ich bei der Eclampsie, beim Status epilepticus und bei den gehäuften Anfällen der Epileptiker die souveräne Wirkung des Chlorals gegenüber dem kümmerlichen krampfstillenden Einfluss des Morphiums zu würdigen lernte.

Dass der Ablauf des Anfalles und die Erscheinungsweise eines halbseitigen epileptischen Zustandes, der häufig zur Beobachtung kommt, gerade beim Hunde in ganz eigenartiger Weise durch das Gesetz der homolateralen Innervation modificirt wird, will ich hier nur noch kurz anführen. Kommt ein halbseitiger Status epilepticus auf der rechten Seite zu Stande, so werden wir sehen, wie das Platysma der linken Seite unaufhörliche Zuckungen zeigt und wie die Wirbelsäule in starkem Bogen concav nach dieser Seite gekrümmt wird. Der Nystagmus, welcher solche rechtsseitige Anfälle begleitet, geht beständig nach rechts, während beim Uebergreifen auf die andere Körperhälfte auch dieser Krampf eine zweite Phase durchmacht und in zitternden Schlägen die Bulbi nach links schleudert.

Weist schon die feinere Beobachtung der eigenartigen und reizvollen symptomatologischen Einzelheiten des Anfalles mit zwingender Nothwendigkeit auf die Grosshirnrinde hin, so wird diese Vermuthung

zur Gewissheit, wenn man Theile der motorischen Hirnrinde exstirpirt.

Der Krampf wird dann in charakteristischer Weise verstümmelt insofern, als die Muskelgruppen, deren Centren exstirpirt sind, sich jetzt an den Krämpfen nicht mehr betheiligen. Bei dem lebhaften Muskelspiel, welches sich im Anfall ausbildet, wird dieser Versuch natürlich um so beweisender sein, je grössere Theile der Hirnrinde in ihrer Thätigkeit brach gelegt werden, je radicaler man mit der Exstirpation vorgeht. Ich bin allmählich zu dem Standpunkte gekommen, diejenigen Versuche für die beweiskräftigsten zu halten, bei welchen möglichst viel von der motorischen Region fortgenommen ist. Ich möchte mir erlauben, Ihnen deshalb kurz einen Versuch zu schildern, den ich als Fundamentalversuch bezeichnen möchte, weil an ihm sich fast alle Fragen über den Mechanismus des Krampfanfalles erledigen lassen. Sie sehen das Gehirn eines solchen Hundes auf der beifolgenden Tafel. (Folgt Demonstration.) Es ist, wenn sie dieselbe mit der ersten Tafel vergleichen, die ganze motorische Region fortgefallen bis auf den Punkt 12, von welchem aus man seitliche Augenbewegungen bekommt. Was diesen Punkt selbst anbelangt, so ist es zweifelhaft, ob man ihn zu den motorischen Punkten rechnen darf oder nicht. Er hat mit diesen eine Reihe von Aehnlichkeiten, zeigt aber auch auf der anderen Seite wieder principielle Unterschiede, welche seine Sonderstellung begründen. Die Aehnlichkeit besteht darin, dass seine Reizung motorische Wirkungen auslöst und dass bei Fortdauer der Reizung, bei Verstärkung des Stromes oder bei starker Neigung des Thieres zu Krämpfen die Seitwärtsbewegung der Bulbi in lateralen Nystagmus, die einfache Bewegung also in Krampf übergeht.

Auf der anderen Seite aber unterscheidet er sich von den übrigen motorischen Punkten einmal durch eine gewisse Inconstanz. Es gelingt nicht bei jedem Thiere von hier aus Zuckungen zu erzielen, und wenn man die betreffenden Rindentheile exstirpirt, so fallen die seitlichen Augenbewegungen in einem von der vorderen Region aus erzeugten Krampfe nicht unter allen Umständen fort.

Es kommt hinzu, dass die Stelle mitten in dem Gebiet drinliegt, welches wir nach anderweitigen physiologischen Untersuchungen als Sehsphäre aufzufassen haben, und das ist auch der Grund, weshalb

Ferrier die geistreiche Hypothese aufgestellt hat, dass die Augenbewegungen erst die Folge einer Erregung sensorischer Hirnparthien seien. Er meint, dass durch die Reizung der betreffenden Stelle Gesichtstäuschungen auftreten, welche das Thier nach aussen und zwar nach der anderen Seite projicirt und welche so Veranlassung sind, dass es mit dem Ausdrucke des Staunens oder Schreckens den Blick nach dieser Seite wendet.

Wir können füglich diese Streitfrage dahingestellt sein lassen, jedenfalls sieht man den nach der beschriebenen Exstirpation durch Reizung des Punktes 12 entstehenden Krampfanfall einen in hohem Grade eigenartigen Verlauf nehmen. Statt dass auf den Nystagmus Zuckungen im Orbicularis, in der Kiefer- und Zungenmuskulatur und allmählich auch in den Gliedmaassen eintreten, erfolgt eine lange und anhaltende Ruhe, in welcher keinerlei Muskelzuckungen zur Beobachtung kommen, bei welcher aber gewisse Erscheinungen dem kundigen Beobachter verrathen, dass der Gang der epileptischen Erregung noch nicht sein Ende erreicht hat. Wenn der Hund vorher gewinselt hat, so liegt er jetzt ruhig da, auch die Athmung erscheint etwas verändert. Die Herrschaft über die willkürlichen Augenbewegungen ist noch nicht zurückgekehrt, kurz es besteht ein Zustand, den wir beim Menschen als „epileptisches Aequivalent" bezeichnen würden, ein Zustand, bei welchem zwar die charakteristischen Muskelkrämpfe fehlen, aber die übrigen Erscheinungen davon Kunde bringen, dass in den geheimnissvollen Verschlingungen der Hirnbahnen sich ein Erregungsvorgang abspielt. Fehlt das Uebergreifen der Erregung auf die andere Hirnhälfte, dann bleibt es bei diesem experimentellen Aequivalent, im anderen Falle wird nach kurzer Zeit plötzlich mit einem ruckartigen Zusammenfahren des Thieres der Rumpf stark concav nach links gekrümmt, und jetzt bricht der Krampf im rechten Hinterbeine los, um nunmehr auf der rechten Seite seinen typischen Gang zu nehmen.

Das Platysma zuckt jetzt auf der linken Seite und die Bulbi streben in zuckenden Stössen dem rechten Augenwinkel zu. Ich kann allen Beobachtern, welche den Mechanismus des Krampfanfalles studiren wollen, nicht dringend genug empfehlen, diesen Fundamentalversuch zu wiederholen.

Natürlich muss derselbe positiv ausfallen. Es hat Beobachter gegeben, welche voreilig genug waren, beim Misslingen eines derartigen

Versuches zu sagen, dass die hinteren Rindenparthien nicht epileptogen seien. Es gilt auch hier der alte Erfahrungssatz, dass ein positiver Versuch mehr werth ist als hundert negative, und ich weiss aus eigener Erfahrung, dass man sich nicht gleich durch einige Misserfolge abschrecken lassen darf.

Zunächst ist die Exstirpation an und für sich ein ziemlich energischer Eingriff, der unter Umständen die Erregbarkeit des Gehirns soweit herabsetzt, dass Krämpfe selbst von der unverletzten Hemisphäre aus nicht mehr zu Stande kommen. Es gilt also mit möglichster Sorgfalt alles zu vermeiden, was die Erregbarkeit des Hirns irgendwie nennenswerth beeinflussen kann, eine Sorgfalt, die natürlich erst durch lange Uebung in derartigen Versuchen erreicht wird. Dann ist auch zu berücksichtigen, dass bei einer grossen Anzahl von Hunden es überhaupt nicht möglich ist, doppelseitige Krampfanfälle auszulösen, bei ihnen vielmehr alle Krampfanfälle einseitig oder gar partiell bleiben. Ich empfehle deshalb, nur solche Thiere zu dem Versuch zu verwenden, bei welchen man sich vorher durch Rindenreizung von dem Eintreten doppelseitiger Krampfanfälle überzeugt hat.

Der positive Ausfall dieses Versuches, den ich selbst vielfach immer mit demselben Ergebnisse vor einer grossen Anzahl sachverständiger Zeugen angestellt, und den auch meine Schüler mehrfach wiederholt haben, lehrt mit zwingender Beweiskraft, dass die Hirnrinde zur Entstehung und Fortentwickelung der Muskelzuckungen unbedingt erforderlich ist. Würden die Krämpfe von infracorticalen Gebilden aus erzeugt, wie es die medulläre Theorie der Epilepsie will, so wäre es garnicht einzusehen, warum die Muskeln in dem ersten Theile des Anfalls sich absolut ruhig verhielten.

Der einzige einigermaassen wissenschaftlich klingende Einwand würde der sein, dass es sich um eine Art Reflexhemmung handeln könnte, durch welche die infracorticalen Ganglien in ihrer Erregbarkeit durch den Schnitt herabgesetzt würden. Ist es doch bekannt, dass die spinalen Reflexe sich verschieden verhalten nach frischen und alten Querschnittsdurchtrennungen des Rückenmarkes. Auch diesen Einwand habe ich durch besondere Versuche ausdrücklich widerlegt, indem ich Thiere mit einem derartig verstümmelten Gehirn am Leben erhielt und nach Ausheilung die Reizung vornahm. Das Krampfbild war genau

dasselbe, wie bei frischen Exstirpationen, und es erscheint damit auch dieser Einwand vollkommen hinfällig. Es bleibt also nichts anderes übrig als der Schluss, dass ohne das Vorhandensein der motorischen Hirnrinde Muskelkrämpfe vollkommen fehlen.

Wie kommt es nun aber, dass frühere Autoren, wenn sie auch nicht so radical vorgegangen sind, doch in ihrer übergrossen Mehrzahl die Bedeutung der Hirnrinde als autonomes Centrum für die Muskelkrämpfe geleugnet haben?

Thatsächlich hat vor dem Erscheinen meiner ersten Arbeit im Jahre 1883 nur Luciani auf Grund von drei eigenen Thierversuchen für die rein corticale Entstehung der Muskelkrämpfe einzutreten gewagt, während alle übrigen Experimentatoren auch auf Grund der Rindenreizversuche die medulläre Theorie der Epilepsie verfochten.

Meine Herren, der Grund ist darin zu finden, dass im zweiten Theile des Anfalles auch die Glieder der linken Seite häufig Zuckungen zeigen, und dass sie auch nicht immer krampffrei bleiben, wenn man bei dem in der beschriebenen Weise verstümmelten Gehirn die linke Hemisphäre reizt.

Macht man eine grosse Anzahl derartiger Versuche, so sieht man in den Gliedern der linken Seite ein ganz verschiedenes Verhalten.

Es kommt allerdings vor, dass sie während des ganzen Anfalles ruhig bleiben, unter Umständen aber sieht man sie tonisch ausgestreckt, während die rechtsseitigen Glieder heftigen Clonus zeigen, mitunter aber zeigen sie ausgesprochene clonische Zuckungen, wie die der rechten Seite. Schon das Unregelmässige des Auftretens der Krampferscheinungen in dieser Körperhälfte, das gelegentliche vollständige Fehlen muss darauf hinweisen, dass es sich hier nur um eine nebensächliche, accidentelle Erscheinung handelt. Bei näherem Zusehen gewahrt man denn auch bald die schattenhafte Abhängigkeit dieser Erscheinungen von den Zuckungen der anderen Körperhälfte. Sie pflegen schwächer wie diese zu sein, sie treten gewöhnlich erst auf, wenn die Zuckungen der anderen Seite sich zu einer gewissen Höhe entwickelt haben; sie begleiten, wenn die Stösse auf der anderen Seite ungleichmässig sind, nur die heftigeren Bewegungsimpulse, sie fallen aber mit einem Schlage fort, wenn die Zuckungen der linken Seite aufhören, sie sind mit einem Worte völlig unselbstständig. Macht man eine halbseitige Rückenmarksdurchschneidung auf der linken Seite,

so bleiben sie fortbestehen, zum Beweise, dass sie nur durch ein Ueberspringen der centrifugalen Reize im Rückenmarke selbst entstehen und dass sie von einer primären Erregung der rechten Hemisphäre nicht abhängig sind. Exstirpirt man bei solchen Thieren auch die motorische Region auf der linken Seite, so fallen alle krampfhaften Zuckungen weg und es gelingt mit keiner Methode mehr, epileptische Zuckungen auszulösen. In der ganzen experimentellen Litteratur über die Epilepsie giebt es keine einzige Beobachtung, wo nach doppelseitiger Rindenexstirpation noch clonische Muskelzuckungen beobachtet worden wären, eine Thatsache, die vom Standpunkte der medullären Theorie absolut unverständlich ist, und die einzelnen Anhänger dieser Theorie, wie Pitres und Franck, Bubnoff und Heidenhain und Andere zu der etwas gekünstelten Annahme verleitet hat, dass das medulläre Krampfcentrum immer nur von der Rinde aus geladen werden könnte.

Die Reflexepilepsie, deren Vorkommen doch von keinem ernsten Forscher geleugnet werden dürfte, könnte man sich nach diesen Anschauungen nur so vorstellen, dass von dem gereizten peripheren Nerven die Hirnrinde, von dieser dann erst das Krampfcentrum in der Medulla oblongata epileptisch geladen würde, eine schon ihrer Umständlichkeit wegen höchst unwahrscheinliche Annahme. Diese durch Ueberspringen des Reizes im Rückenmark erzeugten Zuckungen habe ich als secundäre Krämpfe bezeichnet, zum Unterschiede von den primären, welche einer Erregung der Hirnrinde ihre Entstehung verdanken. Sie nehmen unter Umständen, welche noch nicht genügend aufgeklärt sind, einen tonischen Charakter an, und man kann deshalb einen secundären Clonus und einen secundären Tonus unterscheiden. Ein principieller Unterschied im Entstehungsmechanismus dieser beiden Krampfformen besteht aber nicht.

Der Schluss, den wir aus dieser neugewonnenen Kenntniss von dem Wesen der secundären Krämpfe für die Theorie der Epilepsie ziehen dürfen, lautet vielmehr mit zwingender Gewalt dahin, dass das Vorkommen doppelseitiger Zuckungen bei einseitiger Rindenexstirpation nicht den geringsten Anlass giebt, an der corticalen Natur der Krämpfe überhaupt zu zweifeln.

Sie werden es verstehen, dass ich angesichts des Verlaufes unseres Fundamentalversuches auch die Annahme von der Hand weisen muss, dass der clonische Krampf von der Hirnrinde, der tonische von infracorticalen Gebilden ausgelöst würde, wie behauptet worden ist. Ganz abgesehen davon, dass es bis jetzt in der Physiologie allgemein üblich war, keinen principiellen Unterschied zwischen Tonus und Clonus zu machen, dass man den Tonus immer durch eine Häufung der clonischen Innervationsimpulse entstanden sich vorstellt, so halte ich es auch für durchaus unzulässig, gewisse Gebilde als Ursprungsstätte des tonischen Krampfes anzusprechen, durch deren Reizung man bei irgend einer Versuchsanordnung einen Tonus gewisser Muskelgruppen hervorrufen kann. Dass ein Unterschied zwischen der Rinde und infrakortikalen Gebilden in der Weise existirte, dass von ersterer mehr clonische, von letzteren mehr tonische Krämpfe ausgelöst würden, widerspricht der täglichen Erfahrung. Von allen bekannten Reflexapparaten aus lassen sich tonische und clonische Zuckungen erzeugen, und ich brauche Sie nur an das bekannte Symptom der Spinalepilepsie bei Querschnittsdurchtrennung des Rückenmarkes zu erinnern, um Ihnen in's Gedächtniss zu rufen, dass das Rückenmark sehr wohl auch clonische Erregungsform zeigen kann. Auch der durch Carbolsäure hervorgerufene Clonus ist nach den Dorpater Untersuchungen meines früheren Assistenten Turtschaninoff ein reiner Rückenmarksclonus.

Für uns ist in der vorliegenden Frage von ausschlaggebender Bedeutung, dass der bei Rindenkrämpfen beobachtete Tonus entweder in der Form des primären Rindentonus als eine Steigerung der clonischen Krampfform auftritt und nach Rindenexstirpation verschwindet, oder als secundärer Rückenmarkstonus durch Ueberspringen des Reizes im Rückenmark bedingt ist, aber dann immer nur die Krämpfe der anderen Körperhälfte als beiläufige Erscheinung begleitet, zu diesen im engsten Abhängigkeitsverhältniss steht und mit ihnen die Bewegungsantriebe aus der Hirnrinde bezieht.

Beide Krampfformen entspringen also der Hirnrinde und beweisen die grosse Bedeutung, welche diese für die Entstehung des epileptischen Krampfes in allen seinen Phasen spielt.

Um die Schilderung des künstlichen Krampfanfalles zu vervollständigen, muss ich noch betonen, dass ich auch bezüglich der Athmung

und des Kreislaufes theils allein Versuche angestellt, theils durch meine Schüler habe ausführen lassen. Es ist da zunächst hervorzuheben, wie ich bereits oben betont, dass es eine Stelle giebt, durch deren Reizung man Stillstand der Athmung in der Exspirationsstellung des Thorax erzielen kann. Es handelt sich hier keineswegs um krampfhafte tonische Innervation von Muskeln, welche den Thorax in dieser Stellung festhielten, die genauere Beobachtung ergiebt vielmehr, dass eine Hemmungswirkung auf die automatischen Athmungscentren vorliegt.

Ohne irgendwelche äusserlich nachweisbare Muskelaction steht die Athmung in der Exspirationsstellung still, es hört geradezu jede Muskelthätigkeit am Athmungsapparate auf, eine Anschauung, zu welcher auch Preobraschenski in dem Gaertner'schen Laboratorium gekommen ist, der meine diesbezüglichen Versuche in allen Punkten bestätigen konnte. Reizt man die fragliche Stelle etwas stärker oder länger, so tritt ein ganz lange dauernder Athmungsstillstand ein, das wunderbare Phänomen eines Hemmungskrampfes, wenn ich diesen meines Wissens noch nicht gebräuchlichen Ausdruck wählen darf, d. h. einer krampfhaften Erregung nervöser Gebilde, welche keine andere Function zu haben scheinen als die, hemmend auf die automatischen Athmungsorgane einzuwirken. Es tritt dieser Hemmungskrampf ganz unabhängig von den sonstigen convulsivischen Erscheinungen ein, und es beginnt der epileptische Anfall in derartigen Fällen mit einem langdauernden Stillstand der Athmung, während erst später Muskelzuckungen auftreten, eine Erscheinung, die ich übrigens auch bei der menschlichen Epilepsie bereits zu beobachten Gelegenheit hatte. Ich lege Ihnen eine schematische Athemcurve vor, welche die am Athmungsapparat während eines Anfalles sich abspielenden Erscheinungen veranschaulicht. Es ist in diesem Falle das Orbiculariscentrum als gereizt zu betrachten, welches in der Nähe der corticalen Athmungsstelle liegt. Die bald auftretenden langdauernden Athemstillstände muss man sich als durch Uebergreifen der Erregung auf diese Stelle zu Stande gekommen denken. Später werden die Muskelkrämpfe allgemein und ergreifen auch die Athemmuskeln. Da gelingt es manchmal an den Curven ein Stadium zu beobachten, wo eine Art Tonus der Exspirationsmuskeln, und ein anderes, in welchem ein anhaltender Krampf der Inspirationsmuskeln zu Stande

kommt. Nach einer mehr oder weniger langen Phase allgemeiner Muskelkrämpfe, in welcher sich die Athemcurve ganz unregelmässig gestaltet, fangen die Zuckungen an sich zu beruhigen, und jetzt treten gewaltige, regelmässige Athemzüge als Ausdruck des grossen Sauerstoffbedürfnisses des Organismus ein, welche ein langsames Zurückkehren der Athmung zu normalen Verhältnissen herbeiführen.

Noch interessanter vielleicht sind die Ergebnisse, welche die Untersuchung des Blutdrucks geliefert hat. Der Anblick der blutunterlaufenen Augen der Epileptiker bringt uns in eindringlicher Form Kunde, dass der Sturm, welcher das Nervensystem heimsucht, auch den Gefässbaum in seinen wunderbaren Verzweigungen rüttelt und manches zarte Aestchen knickt. Dass hier schwere Veränderungen im Anfall vorhanden sein müssen, ist also ein Postulat der klinischen Beobachtung, welches durch die experimentelle Forschung auch vollauf bestätigt wird.

Man sieht im Anfalle so schwere Veränderungen des Kreislaufes, dass man sich nicht wundern darf, wenn dieselben auch nach aussen durch sinnfällige Erscheinungen zu Tage treten. Bei Versuchen, welche mein Assistent, Herr Dr. Tochtermann, in seiner Doktorarbeit veröffentlicht hat, zeigte sich, dass bei halbseitigen Anfällen eine charakteristische Blutdruckkurve zu beobachten ist, an der man gewöhnlich 4 Stadien unterscheiden kann, wie Ihnen die vorliegende schematische Blutdruckkurve eines epileptischen Anfalles zeigt.

Im ersten Stadium steigt der Blutdruck unter lebhafter Beschleunigung der Pulsfrequenz in die Höhe zu einer Zeit, wo am Muskelsystem die Krämpfe von einem Gliede zum andern fortschreiten. Der Puls wird niedriger als er vorher war, bis das zweite Stadium eintritt, in welchem wieder höhere Pulswellen aufgezeichnet werden, während eine auffällige Verlangsamung der Herzthätigkeit Platz greift, eine experimentelle cerebrale Bradycardie. Der Blutdruck bleibt in diesem Stadium entweder constant oder er erleidet noch eine gewisse Steigerung. Nach verschieden langer Dauer wird dies Stadium dann abgelöst durch eine neuerliche Zunahme der Pulsfrequenz (drittes Stadium) und jetzt erreicht der Blutdruck bei relativ hohen Pulsen die grösste Höhe, welche er im halbseitigen epileptischen Anfall über-

haupt anzunehmen pflegt. Im vierten Stadium endlich gehen die Veränderungen am Kreislauf wieder zur Norm zurück.

Die Muskelzuckungen haben sich jetzt beruhigt, durch die mächtigen Athembewegungen treten noch gewisse Schwankungen des Blutdruckes ein, bis der Sturm sich gelegt und Blutdruck und Puls ihre frühere Beschaffenheit erlangt haben.

Das Wunderbarste ist nun, dass diese eigenartigen Veränderungen des Kreislaufes nicht etwa mit den Muskelkrämpfen oder mit der Störung der Athmung im Anfall zusammenhängen, sondern eine an dem Circulationsapparat sich abspielende selbstständige krampfhafte Erregung gewisser nervöser Centralorgane darstellen. Wenn man nämlich die Versuchsthiere curarisirt, so sieht man am Gefässsystem ganz dieselben Veränderungen sich abspielen. Es handelt sich dann um eine Art epileptischer Anfälle des Gefässsystems, eine Epilepsia vasomotoria reinster Form.

Greift der Anfall auf die andere Seite über, so fehlt natürlich in der Mehrzahl der Fälle das vierte Stadium, welches ja die Rückkehr zur Norm darstellt, oder es pflegt nur andeutungsweise vorhanden zu sein. Dann aber kommt noch einmal eine Beschleunigung des Pulses mit Blutdrucksteigerung, Zustände wie wir sie im ersten Stadium gesehen haben, es folgt die charakteristische Verlangsamung des zweiten Stadiums, Beschleunigung und Blutdrucksteigerung des dritten Stadiums und dann erst die Rückkehr zu normalen Verhältnissen.

Die cerebrale Bradycardie, das scheint mir besonders charakteristisch zu sein, tritt also bei doppelseitigen Anfällen zweimal auf.

Die wunderbare Zweitheilung des Anfalles, welche wir bei den Muskelkrämpfen kennen gelernt haben, spielt sich also auch am Gefässsystem ab und beweist, dass es Apparate der beiden Grosshirnhalbkugeln sind, deren getrennte Erregung die Aufeinanderfolge der beiden Theile des vasomotorischen Anfalles hervorruft.

Wenn wir nun daran gehen, die experimentellen Ergebnisse auf den Menschen zu übertragen, so wird das mit derjenigen Vorsicht geschehen müssen, welche immer geboten ist, wenn man die vivisectorische Beobachtung zur Aufhellung der menschlichen Pathologie benutzen

will. Eine tiefe Kluft trennt vielfach noch das Laboratorium von der Klinik, und mancher kühne Forscher, welcher leichten Herzens diese zu überspringen gewagt hat, ist in den Abgrund der Blamage hinabgestürzt.

Der vorsichtige Mann der Wissenschaft wird mit experimentellen Schätzen beladen nur auf einer soliden Brücke die Wanderung in die klinischen Gefilde antreten. Der Bau einer solchen Brücke aber ist sehr wohl möglich mit Hilfe von zwei Grundpfeilern von grosser Tragfähigkeit, nämlich der vergleichenden Physiologie und der klinischen Beobachtung selbst.

Wenn wir gewisse pathologische Erscheinungen in der Thierreihe aufwärts verfolgen, dann können wir mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit uns ihr Verhalten beim Menschen construiren, und auf der anderen Seite giebt die klinische Beobachtung selbst uns zuverlässige Anhaltspunkte für die Berechtigung der gezogenen Analogieschlüsse.

Dass die Hirnrinde des Hundes nicht ohne weiteres der des Menschen als gleichwerthig zu betrachten ist, scheint keineswegs allgemein anerkannt zu sein. Es ist noch nicht lange her, dass selbst hervorragende Chirurgen ihre Verwunderung darüber aussprachen, dass die gelähmten Glieder nach Analogie des Thierversuches ihre Beweglichkeit nicht wiedererlangten, wenn Epileptikern ein Theil der motorischen Gehirnrinde exstirpirt wurde. Thatsächlich aber zeigen sich in diesem Punkte die tiefgreifendsten Unterschiede zwischen Hund und Mensch, deren Beachtung seinerzeit wohl auch dem heftigen Streite über die Localisation der motorischen Rindenfunctionen viel an Schärfe genommen haben würde. Sie brauchen nur ein einziges Mal einem Hunde die motorische Region zu exstirpiren, und wenn er fast unmittelbar nach dieser Operation vom Experimentirtisch aufspringt und anscheinend ohne wesentliche Störung im Zimmer herumläuft, dann wird Ihnen der grosse physiologische Unterschied dieser anatomisch gleichen Theile des Nervensystems sofort klar werden. Beim Frosch können Sie fast das ganze Grosshirn wegnehmen, ohne dass eine völlige motorische Lähmung eintritt, während beim Affen fast genau so wie beim Menschen ein Verlust der motorischen Hirnrinde von schweren Muskellähmungen gefolgt ist. Wir sehen also, wenn wir die Thierreihe aufwärts steigen, wie nicht nur anatomisch die Rindensubstanz die infracorticalen Gebilde mehr und mehr über-

wuchert, sondern wie auch physiologisch immer mehr Functionen von der Rinde übernommen und damit in die Sphäre des Bewusstseins, der Willkür gehoben werden.

Der Krampf, welcher nur die pathologische Verzerrung der einfachen Bewegung ist, bleibt natürlich in seiner Ursprungsstätte an das Gebiet gefesselt, welches auch diese beherrscht, und so glaube ich, können wir aus der vergleichenden Physiologie eine mächtige Stütze für die Ansicht entnehmen, dass, wenn beim Hunde die Hirnrinde die Ursprungsstätte der krampfhaften Zuckungen im epileptischen Anfalle ist, dies beim Menschen in noch viel ausgedehnterem Maasse der Fall sein muss.

Es frägt sich, was die klinische Analyse beim Menschen zu dieser Schlussfolgerung sagt. Sprechen auch die klinischen Beobachtungen an und für sich in demselben Sinne wie der Thierversuch, dann wird der auf der vergleichenden Physiologie aufgebaute Schluss gewaltig an Sicherheit und Zuverlässigkeit gewinnen.

Das ist thatsächlich in vollem Umfange der Fall. Die klinischen Zeichen, welche auf eine Entstehung des epileptischen Anfalles von der Hirnrinde aus hinweisen, sind so vielfacher und zwingender Natur, dass einzelne Forscher schon aus der Analyse dieser Erscheinungen die corticale Natur der Epilepsie überhaupt erschlossen haben. Ich brauche Sie nur zu erinnern an die charakteristischen Auraformen, an das Auftreten von Gehörs- und Gesichtshallucinationen von zuweilen ganz complicirter Art, welche kaum anderswo als in der Hirnrinde entstehen können, an die postparoxysmale Rindenblindheit, an das häufige Auftreten von Epilepsie nach Verletzungen der Hirnrinde, an die vielfach erhobenen Befunde materieller Veränderungen der Grosshirnrinde bei notorischen Epileptikern und schliesslich auch an die schweren Folgen, welche diese Krankheit gerade für die Rindenfunctionen hat.

Wie nachhaltig aber die Kussmaul-Nothnagel'schen Lehren das klinische Denken beeinflusst haben, können Sie daraus entnehmen, dass trotz aller dieser klinischen Beweisgründe man unentwegt an der medullären Theorie der Epilepsie festhielt. Um einen Compromiss war man nicht verlegen. Man trug den modernen experimentellen Erfahrungen insofern Rechnung, als man eine sogenanntc „corticale" Form der Epilepsie abspaltete, welche nach Art der neuen Thierversuche von der Rinde ausgehen sollte, während man die genuine Epilepsie nach

wie vor in die Medulla oblongata verlegte. Erstere sollte nur das Symptom einer materiellen Rindenerkrankung sein, letztere jedoch die von Alters her bekannte Neurose darstellen. Ich kann dieser Anschauung nicht beipflichten. Die Literatur lehrt uns an zahlreichen Beispielen, dass der Uebergang dieser beiden Formen in einander ein so fliessender ist, dass eine scharfe Grenze sich gar nicht ziehen lässt. Die genuine Epilepsie beginnt vielfach mit den Erscheinungen der corticalen, und umgekehrt kommen in ihrem Verlaufe Anfälle von echt corticalem Gepräge zur Beobachtung.

Nach meinem Dafürhalten handelt es sich bei den eben berührten Formen um ganz nebensächliche Unterschiede in dem Ablaufe der epileptischen Erregung. Verbreitet sich diese schnell über das Nervensystem, so werden die Züge der idiopathischen Epilepsie in den Vordergrund treten, handelt es sich um weniger convulsible Gehirne, dann wird die Erregung lange local bleiben, es werden Monospasmen auftreten, die erst im Laufe der Erkrankung zu halbseitigen Anfällen führen, während doppelseitige Krämpfe vielleicht überhaupt nicht vorkommen.

Trifft ein Stein eine Wasserfläche, so werden die dadurch erzeugten Wellen mit Windeseile zum fernen Ufer fortgepflanzt, während derselbe in einer Sandfläche nur die nächste Nachbarschaft in Bewegung bringt. Die Hirnrinde der echten Epileptiker ist der Wasserfläche, die der weniger convulsiblen Individuen der Sandfläche gleich zu setzen.

In den Fällen, bei welchen die Anfälle der ersten Art in die letztere übergehen, müssen wir eine Art Bahnung für den Ablauf der epileptischen Erregung annehmen. Wir wissen auch bei anderen Neurosen, wie verhängnissvoll es ist, wenn die Anfälle sich wiederholen. Die Erregung schlägt hierbei krankhafte Bahnen ein, welche durch rasche Wiederkehr immer mehr ausgeschliffen werden und den neuen Anfällen den Weg ebnen, so dass der geringste Anlass zu ihrer Entstehung genügt.

Verhindert man aber die schnelle Wiederholung der Anfälle, dann kann man hoffen, dass der lange unbenützte Weg verschüttet wird und so eine Ausheilung zu Stande kommt, ein wichtiger Fingerzeig für die Behandlung derartiger Erkrankungen.

Das Verhalten der Bahnung scheint mir auch Licht zu werfen auf

das interessante Verhalten der Aura und der epileptischen Aequivalente.

Je weniger die Bahnung im Gehirn ausgebildet ist, desto langsamer wird die Erregung sich ausbreiten, desto mehr wird der Kranke auch Gelegenheit finden, die ersten Phasen seines Anfalls, also Auraerscheinungen zu beobachten. Für die langsame oder sogenannte corticale Epilepsie ist das stete Vorhandensein einer Aura geradezu charakteristisch, während dieselbe bei den foudroyanten Fällen, welche am andern Ende der Reihe stehen, immer mehr in den Hintergrund tritt. Auch abortive Anfälle in der Gestalt des „petit mal" werden um so mehr möglich sein, je weniger die Bahnung im Gehirn Platz gegriffen hat, denn je weniger Bahnung für die epileptische Erregung vorhanden ist, um so leichter ist die Möglichkeit gegeben, dass diese Erregung auf irgend einer Station stehen bleibt, und so erklärt sich die zuerst von Reynold festgestellte interessante Thatsache, dass bei den gebahnten Gehirnen der Hereditarier „Petit mal" zweimal seltener vorkommt als bei nicht erblich belasteten Individuen. Bei den ersteren rast jede Erregung die ausgeschliffenen Bahnen entlang, bei den letzteren rufen häufig Weghindernisse ein Stehenbleiben der Erregung hervor.

Ziehen wir den Schluss aus allen diesen klinischen Betrachtungen, so müssen wir sagen; dass ein grundsätzlicher Unterschied zwischen corticaler und genuiner Epilepsie nicht besteht, dass es nur langsam und schnell verlaufende Anfälle giebt, dass beide der Rinde ihren Ursprung verdanken, und dass somit die Anwendung von Analogieschlüssen aus dem Thierversuch auf die genuine Epilepsie in vollem Umfange berechtigt erscheint.

Leider reicht der Thierversuch nicht aus, um auch auf die psychischen Symptome der Epilepsie genügend Licht zu werfen. Wir sind auf die Analyse der klinischen Erscheinungen allein angewiesen. Halten wir aber an der gewonnenen Anschauung fest, dass wir als Epilepsie nur diejenige Rindenerregung betrachten, welche bei ihrer Ausbreitung über das ganze Organ zu Krämpfen nach Art der experimentellen führt, so werden wir auch hier einen Ariadnefaden haben, der uns durch das Labyrinth der proteusartigen Erscheinungen hindurchführt, welche als sogenannte „epileptische Aequivalente"

in der Litteratur beschrieben sind. Wie sehr das Bild der Krankheit nach dieser Richtung in's Wesenlose verschwommen ist, können Sie daraus ersehen, dass es nicht an Autoren gefehlt hat, welche das Anfallweise, das Explosive allein als Kriterium der Epilepsie hingestellt und sich schliesslich nicht gescheut haben, alle aufbrausenden Menschen, welche im Zorn eine verbrecherische Handlung begingen, als Epileptiker zu erklären. Das ist durchaus unzulässig. Wie nicht jede intermittirende Neuralgie auf Malaria beruht, so beruhen auch die anfallsweise auftretenden Geistesstörungen nicht immer auf Epilepsie. Die Aequivalente sind nicht epileptische Anfälle, sondern es sind Complicationen der Epilepsie, und es ist nicht erlaubt, aus diesen allein auf das Bestehen der Grundkrankheit zu schliessen, weil dieselben Complicationen auch bei anderen Krankheiten vorkommen können.

Dass in dem Gehirn von Epileptikern, welches von so viel Stürmen heimgesucht wird, sich ausser den epileptischen auch andere krankhafte Erregungsprozesse abspielen, darf durchaus nicht Wunder nehmen.

Wir werden darüber umsoweniger erstaunt sein, wenn wir berücksichtigen, dass der Begriff Epilepsie an und für sich nur eine symptomatische Bedeutung hat, und dass dieselbe Grundursache sehr wohl corticale Krämpfe auf der einen, psyschische Störungen auf der anderen Seite zur Folge haben kann. Wir müssen uns darüber klar sein, dass wir uns über die Ursachen der eigentlichen Epilepsie im Dunkeln befinden, ja dieses Dunkel scheint gewissermaassen zur Begriffsbestimmung zu gehören, denn wir bezeichnen als „genuine Epilepsie" augenblicklich gerade diejenigen Fälle, in welchen uns über die Ursache und das Wesen der Erkrankung nichts näheres bekannt ist, alle anderen Fälle scheiden wir aus dem Begriff der idiopathischen Neurose aus.

Wir sehen auch hier einen Läuterungsprozess sich abspielen, den wir vielfach in der Geschichte der Medicin wiederfinden, wenn es sich um die Erforschung klinischer Symptomenbilder handelt. Früher war das Fieber eine eigenartige Erkrankung, später fand man in demselben nur einen Complex von Symptomen, schliesslich aber merkte man, dass auch dieser keinen inneren Zusammenhang zeigte und verflüchtigte den Fieberbegriff so weit, dass nur noch die Steigerung der Körperwärme, also nichts als ein einfaches Symptom übrig blieb. Auch der Diabetes hat bereits vielfache Provinzen seines einst so grossen Reiches hergeben müssen, von den verschiedensten Seiten werden die symptomatischen

Glycosurien als selbstständige Erkrankungen und als nicht zum genuinen Diabetes gehörig abgetrennt, und auch für diesen bleibt kaum eine andere Definition übrig als die einer Zuckerausscheidung, deren Ursache wir noch nicht kennen.

Ebenso geht es mit der Epilepsie, wo mit der Vertiefung der ätiologischen Erkenntniss ähnliche Gebietsverkleinerungen Hand in Hand gehen.

Sie wissen, dass auf der Grundlage von Syphilis, Blei, Alkohol und urämischer Vergiftung Krämpfe auftreten, welche in nichts von denen der genuinen Epilepsie zu unterscheiden sind, aber man kann daran nicht zweifeln, dass diese Anfälle nur Symptome der Grundkrankheit sind. Wenn ein Alkoholiker einen epileptischen Anfall bekommt, so hat er nicht eine neue Erkrankung hinzubekommen, sondern das verheerende Gift, welches in anderen Organen bereits zu sinnfälligen Erscheinungen führte, hat auch im Gehirn seine Minirarbeit weit genug fortgesetzt, um die Rinde zu krankhaften Entladungen zu veranlassen. Die fortschreitende Wissenschaft wird uns mit immer mehr Ursachen bekannt machen, welche zu Rindenkrämpfen führen, und das Gebiet der genuinen Epilepsie wird immer mehr zusammenschrumpfen, bis es sich zu einem rein symptomatischen Begriff aufgelöst hat.

Vielleicht wird man aber auch symptomatisch noch eine weitere Spaltung vornehmen können, wenn es sich herausstellen sollte, dass es auch infracorticale Krämpfe giebt, wie wir sie seit Kussmaul's und Nothnagel's geistreichen Untersuchungen beim Thiere kennen. Die Wahrscheinlichkeit, dass es auch beim Menschen derartige Krampfformen giebt, halte ich für eine ungemein grosse angesichts der bewunderungswürdigen Vielgestaltigkeit, welche uns die klinische Erscheinungswelt darbietet. Wie in den Formen, so sind auch in den normalen und krankhaften Thätigkeitsäusserungen nirgends Lücken zu finden. Was liegt näher als die Annahme, dass auch beim Menschen „corticale" und „infracorticale" Krampfanfälle vorkommen, wie wir sie beim Thiere eingehend genug kennen gelernt haben.

Die Aufgabe der klinischen Untersuchung wird sein, die Unterscheidungsmerkmale näher zu ergründen, welche es ermöglichen, die beiden Formen auseinander zu halten. Dem klinischen Pfadfinder wird aber auch auf diesem Wege eine Leuchte den Weg weisen, die schon so manchen dunkeln Winkel der klinischen Medicin aufgehellt hat — das von dem Unverstande so viel geschmähte Thierexperiment.

Discussion.

Herr Flechsig (Leipzig):

Meine Herren! Gestatten Sie mir einige Bemerkungen zur Behandlung der Epilepsie im Anschluss an früher von mir gemachte Mittheilungen. Es kann wohl kaum mehr einem Zweifel unterliegen, dass von den innern Mitteln dem Brom weitaus die grösste Bedeutung zukommt. Es gelingt in einer ganzen Reihe von Fällen, ausschliesslich durch Anwendung von Bromsalzen epileptische Anfälle dauernd zu unterdrücken, in anderen Fällen die Zahl der Paroxysmen erheblich zu vermindern. In mehr als der Hälfte der Fälle aber erweist sich das Brom als unwirksam, indem entweder nach einer scheinbar günstigen Anfangswirkung das Leiden in alter Stärke trotz grosser Bromdosen wiederkehrt, oder indem von vornherein keine Wirkung zu Tage tritt, oder endlich, indem Vergiftungserscheinungen sich zeigen, welche zwingen, das Brom auszusetzen. In solchen Fällen habe ich wiederholt überraschend günstige Erfolge gesehen, wenn dem Bromgebrauch eine methodische Anwendung des Opium voranging dergestalt, dass mit dem Opium methodisch gestiegen wurde von kleinen Anfangsdosen — etwa 5 Centigramm Pulv. Opii 2 Mal täglich — bis auf 1 Gramm pro die. Diese Dosis wird ca. 5—6 Wochen lang gegeben, dann das Opium plötzlich entzogen und nun Brom in grösseren Dosen angewandt (ca. 7,5 Gr. Bromsalze pro die). Meine Herren! Da wenn auch nicht zahlreiche, doch einzelne augenfällige günstige Wirkungen mittels dieser Behandlung erzielt wurden, unternahm es mein Assistent, Herr Dr. Rudolf Laudenheimer, der Sache methodisch auf den Grund zu gehen, um eventuell rationelle Anhaltepunkte für die Therapie zu gewinnen, indem er Stoffwechseluntersuchungen an Epileptikern meiner Klinik anstellte und u. a. auch den Stoffwechsel bei reiner Brom- und bei Opium-Brom-Behandlung verglich. Meine Herren! Ich selbst habe an diesen Untersuchungen nur insofern Antheil, als ich die äusseren Mittel zur Verfügung stellte; die Resultate, welche gewonnen wurden, sind ausschliesslich geistiges Eigenthum des Herrn Dr. Laudenheimer und berichte ich Ihnen hierüber an der Hand von Mittheilungen, welche derselbe mir zur Verfügung gestellt hat[1]). Fast in allen gangbaren Handbüchern der Arzneimittellehre findet sich bis in das vorige Jahrzehnt die Angabe, dass die Bromalkalien 12 bis 36 Stunden nach der Verabreichung zum grössten Theil den Organismus verlassen, wenn auch bekannt und gewissermaassen als Curiosum erwähnt war, dass eventuell noch nach Wochen und Monaten kleine Spuren des Mittels im Urin zu finden sind. Erst durch die wichtige Arbeit von M. Nencki und Schoumow-Simanowsky (1894) wurde bekannt, dass bei chronischem Bromgebrauch grosse Mengen Brom im Thierkörper zurückbleiben und sich in den Organen an die Stelle des Chlor setzen können,

---

Anm. Dieselben sind in einer mit der vorstehenden Mittheilung übereinstimmender Form in Nummer 12 des neurologischen Centralblattes 1897 von Dr. Laudenheimer selbst veröffentlicht worden.

insbesondere im Magensaft, der anstatt HCl. schliesslich überwiegend HBr. enthält. Doch sind diese Versuche an Hunden und zwar bei möglichst chlorarmer Nahrung ausgeführt, und also nicht mit den Verhältnissen beim kranken Menschen, der in seiner Nahrung reichlich Chlor aufnimmt, zu vergleichen. Auch ist über die absoluten Bromsalzmengen, die im menschlichen Organismus verbleiben können, aus diesen Experimenten nichts zu ersehen.

Pflaumer, der 1895 über den Verbleib des Bromwasserstoffpeptons im Körper interessante Untersuchungen angestellt hat, fand nebenbei, dass bei einmaliger Darreichung von 10 Gr. Bromnatrium beim Menschen nach 2 Tagen erst $^1/_6$ des eingenommenen Salzquantums ausgeschieden war.

Wie sich die Brom-Ausscheidung bei dauerndem Gebrauch hoher Bromdosen, d. h. unter den Verhältnissen gestaltet, wie sie beim Epileptiker, dem wichtigsten und häufigsten Object der Bromtherapie statthaben, ist bisher noch nicht festgestellt.

Es ergab sich nun aus Dr. Laudenheimer's Versuchen, die sämmtlich an jungen, ausreichend und gleichmässig ernährten, sonst gesunden Epileptikern angestellt wurden, übereinstimmend, dass enorme Quantitäten Bromalkali (es wurde stets Bromnatrium gegeben) im Körper aufgespeichert werden. Beispielsweise hatte ein Patient, der täglich 10 Gr. BrNa. erhielt, nach Verlauf von 8 Tagen von 80 Gr. des eingenommenen Salzes nur 39 Gr. ausgeschieden, also 41 Gr. BrNa. in seinem Körper retinirt; ein Anderer, der innerhalb 3 Tagen 27 Gr. BrNa. erhielt, schied in derselben Zeit knapp 8 Gr. aus; ein Dritter, der 3 Tage hindurch je 8 Gr. BrNa. nahm, hatte am Schluss des dritten Tages noch 21,5 Gr. in seinem Körper. Vor Beginn der erwähnten Versuche waren die Patienten wochenlang ohne Brom behandelt worden, um den Organismus bromfrei zu machen.

Nun ist a priori zu sagen, dass die Brom-Aufspeicherung, bei monate- und jahrelangem Bromgebrauch, nicht ad infinitum in demselben Verhältniss weiter stattfinden kann. Es tritt vielmehr nach einer gewissen Zeit eine Art Sättigung des Körpers mit Brom ein, indem bei dauernder Zuführung von Bromsalz, die Brom-Ausscheidung durch den Urin, die am ersten Brom-Tag beispielsweise nur $^1/_{10}$ des zugeführten Quantums betrug, von Tag zu Tag steigt, bis schliesslich die tägliche Brom-Ausfuhr die Höhe der täglichen Einfuhr erreicht. Dieser Zeitpunkt war z. B. bei dem oben an dritter Stelle aufgeführten Patienten nach 17tägigem Gebrauch von 8 bezw. 7 Gr. BrNa. pro die sicher eingetreten, d. h. der Kranke nahm vom 18.—20. Tage je 7 Gr., in Summa 21 Gr. BrNat. auf und schied in derselben Zeit 20,95 GrBr. Nat. aus.

Dafür, dass zu irgend einer Zeit bei dauerndem Gebrauch gleichmässig hoher Bromdosen die Bromausscheidung die Bromzufuhr (immer auf je 24 Stunden berechnet) überstiege, dass also der Organismus sein in den ersten Wochen der Bromcur aufgespeichertes Brom etwa späterhin wieder losliesse, dafür hat Dr. Laudenheimer bisher keine Anhaltspunkte finden können. Man kann daraus schliessen, dass der Organismus des Epileptikers — an Gesunden hat er bisher Versuche nicht gemacht — sich im Beginn der Bromcur gewissermaassen mit Brom ladet und, wenn

ein gewisses Maximum erreicht ist, dieses zähe festhält, wenigstens so lange, als die Zufuhr gleich bleibt, er setzt sich mit anderen Worten in's Bromgleichgewicht (analog dem Stickstoff — oder dem Kochsalzgleichgewicht der Stoffwechselphysiologen).

Die Höhe der Bromladung hängt nicht nur ab von der Höhe der Bromdosen, sondern wie Dr. Laudenheimer's Versuche wahrscheinlich machen, noch von einem zweiten Factor, den Dr. Laudenheimer kurz als den «individuellen» bezeichnet. Es ist z. B. denkbar, dass ein Mensch mit einer Tagesdose von 7 Gr. Bromalkali nach einer gewissen Zeit dieselbe Höhe der Ladung erreicht, wie ein anderer mit 10 Gr. pro die. Es erklärt sich ferner hieraus die öfter beobachtete Thatsache, dass erst nach länger fortgesetztem Bromgebrauch die Wirkung auf die Anfälle eintritt, umgekehrt wird es verständlich, dass die epileptischen Anfälle, die bei fortgesetztem Gebrauch einer bestimmten Bromdosis wochen- und monatelang weg geblieben sind, dass diese Anfälle mit aller Heftigkeit sofort wiederkehren können, wenn auch nur an einem einzigen Tag die Bromzufuhr verabsäumt worden ist. Der Körper kommt aus dem Bromgleichgewicht, denn nach bekannten Stoffwechselgesetzen wird Brom auch an dem Tage, an dem es nicht zugeführt wurde (und zwar, wie ein Versuch zeigte, in einer den übrigen Bromtagen nicht sehr nachstehenden Menge) ausgeschieden, und der Organismus muss seine constante Ladung, die vielleicht eben hinreichte die Anfälle zu unterdrücken, vermindern.

An dem individuellen Factor dürfte (Laudenheimer) wohl u. A. der Gehalt des Blutes bezw. des Körpers an Chloralkalien einen Antheil haben, da ja das Brommolecül, wie bereits Nencki bewiesen, in die Chlorverbindungen des Organismus eintritt, wobei Chlor natürlich verdrängt werden muss. Diese Voraussetzung fand Dr. Laudenheimer auch bei Menschen bis zu einem gewissen Grad verwirklicht. Ein Kranker, der innerhalb 7 Tagen von 70 Gr. BrNa. mehr als 36 Gr. im Körper zurückbehalten hatte, schied in derselben Zeit bei einer Aufnahme von im Ganzen 67 Gr. NaCl. durch die Nahrung über 93 Gr. NaCl. im Urin aus, verlor also über 26 Gr. Kochsalz von seinem Körper. Da der Chlorgehalt der Körperflüssigkeiten beispielsweise bei anämischen oder kachektischen Menschen bedeutend geringer ist, als bei anderen, so ist es nicht unwahrscheinlich, dass bei verschiedenen Individuen die Bromladung und damit auch die Bromwirkung sehr verschieden ausfallen können, womit durchaus noch nicht gesagt ist, dass die chlorvertreibende und die antiepileptische Wirkung der Bromsalze ihrem Wesen nach identisch seien. Mehrere Blutanalysen deuten darauf hin, dass der grösste Theil des zurückgehaltenen Broms im Blute verbleibt. In einem Falle, wo der Chlorgehalt des Blutes vor und nach Bromgebrauch bestimmt wurde, war das Blut nach Bromgebrauch wesentlich chlorärmer geworden.

Bei der hohen Wichtigkeit, die dem Chlorgehalt der Körperflüssigkeit für die Lebensvorgänge innewohnt (man denke an die physiologische Kochsalzlösung), ist es nicht ausgeschlossen, dass die schwere Alteration, die der Kochsalzgehalt des Organismus bei dauernder Bromanwendung erleidet, eine wesentliche Ursache für die Erscheinungen der Bromvergiftung abgiebt. Es liegt daher der Gedanke nahe, das Chlornatrium in dieser Hinsicht

therapeutisch zu verwerthen. Thatsächlich zeigte der Stoffwechselversuch in einem Falle beginnender Bromvergiftung, dass unter sonst gleichen Verhältnissen durch Steigerung der Kochsalzzufuhr die Bromausscheidung im Urin beträchtlich vermehrt wurde. Da dieser bromvertreibende Effect des Kochsalzes bisher nur in einem Fall beobachtet wurde, ist dieser therapeutische Gesichtspunkt noch weiterer Begründung bedürftig.

Weniger eingreifend als für die Chloride zeigte sich der Bromgebrauch für die übrigen Stoffwechselcomponenten. Die Stickstoffausscheidung wurde nicht charakteristisch beeinflusst; in einzelnen Fällen wurde während der Bromcur dauernd Eiweiss angesetzt. Die Ausscheidung der Phosphorsäure schien einige Male — verglichen mit der durch die Nahrung zugeführten Phosphorsäure — an den ersten Tagen der Bromdarreichung etwas vermindert, ein Verhalten, das schon Schultze beobachtet hat.

Schliesslich ist noch auf einen merkwürdigen Antagonismus hinzuweisen, der sich in den Stoffwechselverhältnissen zur Zeit des epileptischen Anfalls und zur Zeit des beginnenden Bromgebrauchs bei zwei Patienten beobachten liess. Während in den ersten Bromtagen, wie erwähnt, die Chlorausscheidung stieg, die Phosphorsäureausscheidung sank, war an dem Tag des Anfalls (vor Bromgebrauch) bezw. in den nächsten 24 Stunden die relative Chlorausscheidung deutlich vermindert, die Phosphorsäureausscheidung etwas vermehrt, wobei der Stickstoffwechsel keine charakteristischen Schwankungen erkennen liess Dr. Laudenheimer vermeidet es vorläufig, aus dieser Thatsache weitere Schlüsse zu ziehen.

In einigen Fällen — nicht in der Mehrzahl — zeigte sich zur Zeit des Anfalles eine eigenthümliche Verminderung der Nierenthätigkeit. Besonders nahm bei einem Patienten die Urinmenge 1—2 Tage vor dem Anfall jedes Mal stark ab, unter gleichzeitiger Steigerung des specifischen Gewichtes, so dass man den Paroxysmus stets auf ca. 24 Stunden vorhersagen konnte. Bemerkenswerth war noch, dass sich kurzdauernde psychische Aequivalente bezüglich der Urinausscheidung ganz analog verhielten.

Ohne auf die theoretische Deutung dieses Stoffwechselphänomens, das u. A. durch Haig im Sinne einer toxischen Aetiologie der Epilepsie verwerthet worden ist, einzugehen, sei im Anschluss daran noch eine Beobachtung erwähnt, die vielleicht geeignet ist, auf die Wirkungsweise der zur Zeit viel discutirten Opium-Brom-Therapie ein gewisses Licht zu werfen. Bei mehreren Patienten, deren Flüssigkeitsstoffwechsel genau controlirt wurde, zeigte sich in der Opium-Periode eine auffällige Steigerung der Urinmenge (bei gleichbleibender Flüssigkeitszufuhr). Die Folge davon ist natürlich eine Gewichtsabnahme, die aber, wie der Stoffwechselversuch klar ergab, nicht durch Eiweiss-, sondern nur durch Flüssigkeitsverlust zu Stande kommt, mithin auch nicht den ominösen Charakter haben kann, der ihr von einigen Gegnern der Opium-Brombehandlung zugeschrieben zu werden scheint.

Am auffallendsten aber war, dass bei dem oben erwähnten Patienten, der vor der Behandlung jene typische präparoxysmale Urinstauung gezeigt hatte, nach steigenden Opiumdosen (während zahlreiche Anfälle weiter bestanden) jeder Einfluss des Paroxysmus auf die Urinmenge wegfiel. Es

liegt die Erklärung nahe, dass die Urinstauung auf einem tonischen Krampf der Nierengefässmuskulatur beruht, der dem eigentlichen Anfall nach Art einer Aura vorausgeht.

Thatsächlich will François Frank eine Verkleinerung des Volumens der Niere im Anfall nachgewiesen haben. Indem nun das Opium auf die in Betracht kommenden Muskeln, ähnlich wie auf die unwillkürlichen Muskeln des Darmes lähmend wirkt, kann das sonst als secretionshemmend bekannte Mittel hier geradezu diuretisch wirken.

Das scheinbar Paradoxe dieses Vorganges findet seine völlige Analogie in der stuhlbefördernden Wirkung des Opiums bei Bleikolik und in dem physiologischen Experiment, das nach Splanchnicus-Durchschneidung neben Darmlähmung Polyurie erkennen lässt.

Dass im vorliegenden Fall die Opiumbehandlung einen Theil der mit dem epileptischen Anfall einhergehenden Schädlichkeiten paralysirt hat, darf füglich angenommen werden. Erwähnt sei, dass es bei dem betr. Patient nicht möglich gewesen war, die Anfälle durch Brom allein zu unterdrücken, während er durch die Opium-Brombehandlung sehr gebessert wurde (ein Anfall innerhalb 6 Monaten). Möglich, dass dieser Fall eine weitere Handhabe zur rationellen Indicationsstellung für die Opium-Bromcur bietet.

Es wäre natürlich verfrüht, aus dieser einen Beobachtung allgemeine Schlüsse auf das Wesen der Opium-Bromwirkung zu ziehen, zumal der in Rede stehende Fall sicher nur für einen kleinen Bruchtheil der Epileptiker typisch ist. Vielleicht scheitert aber gerade an der mangelhaften Abgrenzung der einzelnen Formen der Epilepsie am häufigsten der Erfolg der verschiedenen Methoden der Epilepsiebehandlung.

Meine Herren! Ich gestatte mir aus diesen Erfahrungen Herrn Laudenheimer's schliesslich noch den Schluss zu ziehen, dass wir bei der Behandlung der Epilepsie nicht nur Mittel in Berücksichtigung ziehen müssen, welche das Thierexperiment als die Erregbarkeit der Hirnrinde vermindernd erweist, sondern dass wir unser Augenmerk eventuell auch auf ganz andere Organe und Funktionsstörungen zu richten haben.

Herr Binswanger (Jena):

Zunächst berichtige ich einige Punkte der Unverricht'schen Darstellung hinsichtlich der historischen Entwickelung der Epilepsiefrage.

1. Datirt die Kenntniss der cortico-motorischen Reizversuche durchaus nicht erst von dem Zeitpunkt, seit Luciani und Unverricht, soweit es sich um die Verbreitung und Fortpflanzung eines isolirten, localisirten, corticalen Reizes auf der Hirnoberfläche handelt, sondern ist schon seit den ersten Untersuchungen Hitzig's ein Gegenstand der Forschung gewesen. Herr Unverricht hat zweifellos das Verdienst, diese Kenntniss erweitert zu haben, ist aber nicht der Begründer der Lehre.

2. Giebt es Anhänger der medullären Theorie im Sinne Nothnagel's überhaupt nicht mehr, seitdem die Functionen der Grosshirnrinde klargestellt sind. Gegenwärtig stehen sich nur 2 Ansichten gegenüber: die ausschliesslich corticale Theorie, wie sie Unverricht vertreten hat,

und eine gemischte cortical-infracorticale Theorie, als deren Anhänger sich B. kundgiebt.

Selbstverständlich beziehen sich alle diese Theorieen nur auf den Mechanismus des epileptischen Insults, nicht auf die Theorie des Grundleidens, für welche uns bislang ein genügendes pathophysiologisches Verständniss fehlt.

Bei der ausschliesslich corticalen Theorie ist merkwürdiger Weise völlig ausser Acht gelassen, dass jede localisirte Rindenerregung bei ihrer weiteren Ausbreitung in der Rinde erheblich grösseren Widerständen begegnet (vergl. die Untersuchungen von Frank und Pitres, Bubnoff und Heidenhain), als solche der Uebertragung des ursprünglichen Rindenreizes auf die tiefer gelegenen motorischen Centralapparate entgegenstehen. Es steht der Ansicht durchaus nichts im Wege, dass unter bestimmten Bedingungen, namentlich, wenn ein pathologisch veränderter Erregbarkeitszustand des Gehirnes vorhanden ist, bei den sogen. typischen Anfällen im Beginne und weiterem Verlauf, bei atypischen Anfällen (unvollständige Entladungen) in einer späteren Phase eine Entladung nach unten stattfindet. Es ist deshalb unerlässlich, um den complicirten Mechanismus der motorischen Reizerscheinungen bei den verschiedenen epileptischen Insulten verstehen zu lernen, auch die Thätigkeit dieser infracorticalen Mechanismen genau zu studiren. B. verweist auf seine früher in dieser Versammlung mitgetheilten experimentellen Untersuchungen über die medullären motorischen Centren bei Kaninchen und berichtet über spätere Versuche beim Hund. Während bei ersteren tetanische Contractionen der Körpermuskulatur und Reizerscheinungen locomotorischen Charakters (Lauf-, Strampel-, Tretbewegungen) auftreten, werden beim Hund nur tonische Zuckungen der Körpermuskulatur durch Reiz- und Durchschneidungsversuche hervorgerufen.

Ziehen hat dann die Untersuchung bei Kaninchen an den Vierhügeln und basalen Ganglien weiter fortgesetzt und gezeigt, dass besonders durch Reizung der letzteren wirkliche Fortbewegung der Thiere erzeugt wird. Diese Versuche am Hunde zu wiederholen, misslang bis jetzt wegen Schwierigkeit der Operation.

Die Lösung der Frage, inwieweit diese experimentellen Ergebnisse auf die menschliche Epilepsie übertragbar sind, lässt sich nur durch genaueste klinische Beobachtung einer grossen Zahl epileptischer Insulte beim Menschen erhoffen, und zwar bei Fällen, welche der sogenannten genuinen Epilepsie angehören. In der B.'schen Klinik wurden im Laufe der letzten 10 Jahre bei 148 Patienten 250 epileptische Anfälle genau beobachtet. Es ergiebt sich hieraus die übrigens schon von Wernicke und Gowers hervorgehobene Thatsache, dass die sogenannten typischen Anfälle: initialer Bewusstseinsverlust, allgemeiner Tonus und nachfolgender Clonus (einschliesslich der locomotorischen Erscheinungen) nur in einem geringeren Procentsatz (ca. 30—35%) vorkommen, während die atypischen Anfälle: partielle Krämpfe bald tonischen, bald clonischen Charakters, und die petit mal-Anfälle mit Bewusstlosigkeit und abortiven motorischen Reizerscheinungen bedeutend an Häufigkeit überwiegen. B. theilt eine Reihe hierher gehöriger Beobachtungen mit.

Gerade aus seinen klinischen Beobachtungen folgere ich, dass die ausschliesslich corticale Theorie durchaus nicht im Stande ist, alle die verschiedenartigen motorischen Reizerscheinungen genügend zu erklären.

Herr Kapelusch (Biala):

Hochgeehrte Herren Collegen! Ich möchte mir erlauben über die chirurgische Behandlung der Epilepsie, die in der letzten Zeit in unserem Krankenhause bei entsprechenden Fällen vorgenommen wurde, Einiges zu berichten. Ich will jedoch vorher einige einleitende Bemerkungen vorausschicken. Selten ist bei einer Krankheit die gründliche Aufnahme der Anamnese, sowie eine universelle präcise objective Untersuchung von so grossem Belang für die Therapie als bei der Epilepsie. Die Anamnese soll mit der bei den Psychiatern üblichen Genauigkeit vorgenommen und insbesondere auf das hereditäre Moment, namentlich Alkoholismus oder Luës in der Ascendenz geachtet werden. Die objective Untersuchung muss eine universelle sein mit Einbeziehung aller Sinnesorgane und zugänglichen Körperhöhlen, es müssen demnach Refractionsfehler des Auges, Untersuchungen der Gehörgänge, Veränderungen in den Nasenhöhlen, Herzkrankheiten, Rigidität der Gefässe (senile Epilepsie), Helminthen, Oxyuris vermicularis, Anomalieen in der Geschlechtssphäre, namentlich Masturbation, Coitus interruptus, sowie die gesammte Lebensweise überhaupt, namentlich geistige Ueberanstrengung berücksichtigt werden. Nur so wird man epileptiforme Anfälle, wie sie bei den mannigfachsten Läsionen des Hirnes sowie entfernter Organe auftreten können, von der wahren Epilepsie unterscheiden können. Gelingt es nicht, eine periphere Ursache nachzuweisen, haben wir es also mit der sogenannten essentiellen Epilepsie zu thun, so müssen wir uns immer vor Augen halten, dass wir es mit einer schweren congenitalen Degenerationskrankheit des Nervensystems zu thun haben, gegen die die usuellen Mittel nur eine transitorische Wirkung haben können. Behufs genauer Gewinnung einer Uebersicht empfahl schon Charcot die Anlegung eines Verzeichnisses, wo einerseits die Zahl der Anfälle, andererseits die gebrauchten Bromkalidosen täglich eingetragen wurden. In letzter Zeit wurde von Heubner die graphische Darstellung des Verlaufes der Epilepsie als besonders übersichtlich hervorgehoben.

Ich möchte nun zur chirurgischen Behandlung der Epilepsie einige Bemerkungen machen. Die Trepanation ist einer der ältesten operativen Eingriffe, welche gegen diese Krankheit versucht worden war. In neuerer Zeit wurde von Alexander die Unterbindung der Arteriae vertebrales und im Jahre 1892 von Jaksch die Neurotomie des Sympathicus ausgeführt. Seitdem wurden in unserem Krankenhause mehrere Fälle genuiner Epilepsie der Neurektomie des Sympathicus unterzogen und zwar wurde jedes Mal das Ganglion medium resecirt. Der operative Eingriff wird in derselben Weise vorgenommen wie bei Unterbindung der A. carotis. Besser ist der Schnitt längs des hinteren Randes des Musculus sternocleidomastoideus. Sobald man bis zur Gefässscheide vorgedrungen, werden die Gefässe mittelst stumpfen Hacken nach innen abgezogen. Das leicht tastbare

Tuberculum caroticum zeigt den Eintritt der Arteria vertebralis in den Canalis vertebralis an, an dieser Stelle liegt das Ganglion medium des Sympathicus. Die Neurotomie genügt jedoch nicht, sondern es muss die Neurektomie ausgeführt werden. Gegenwärtig steht in unserem Krankenhause ein linksseitig operirter Fall in Beobachtung. Theoretisch ist die beiderseitige Sympathicusresection behufs Ausschaltung peripherer Ursachen namentlich von Seiten des Gastrointestinaltractus (Jaksch) eher indicirt. Einwandsfrei sind die hier und da erzielten Besserungen jedoch nicht, da jeder schmerzhafte Eingriff bei der Epilepsie krampfhemmend wirken könnte. Inwieweit also das post hoc oder propter hoc bei der chirurgischen Behandlung der essentiellen Epilepsie statthat, lässt sich derzeit nicht entscheiden. Dies ist um so mehr erklärlich, da die Krankheit einen so variablen Verlauf zeigt. Ganz anders steht es natürlich mit der chirurgischen Behandlung der Jackson'schen Epilepsie, wo wir meistens eine genaue Lokalisation haben.

Herr Rumpf (Hamburg):

Meine Herren! Gestatten Sie mir, dass ich nur wenige Worte zur Behandlung der Epilepsie hinzufüge, und dass ich an das anknüpfe, was Herr Flechsig Ihnen vorhin schon berichtet hat. Ich möchte die Flechsig'sche Methode zur Behandlung der Epilepsie Ihnen auf das Wärmste empfehlen, die Behandlung mit Opium und nachfolgende Behandlung mit Bromkali bei zwei Kategorieen epileptischer Erkrankungen. Einmal in denjenigen Fällen, in welchen die Epilepsie sich an entzündliche Cerebralerkrankungen des Kindesalters angeschlossen hat. In solchen Fällen habe ich ganz ausserordentlich günstige Erfolge gesehen und beobachtet, dass die Epilepsie über Jahresfrist cessirt hat, während nach alleiniger Bromkalibehandlung vorher täglich mehrere Anfälle vorhanden waren. Zweitens möchte ich diese Opiumbrombehandlung empfehlen in denjenigen Fällen, in welchen das Bromkali keine Wirkung mehr entfaltet hat. Es handelt sich hier allerdings vielfach um eine Bromkalibehandlung, welche nicht als rationell bezeichnet werden kann. Es ist nach meinen Erfahrungen durchaus unzweckmässig, Patienten stets die gleiche Menge von Bromsalzen zu geben. Was ich an Stelle dessen empfehle, ist zwar nichts Neues, aber es hat in der Praxis nicht die entsprechende Würdigung gefunden. Ich möchte auf das Wärmste empfehlen, bei der Brombehandlung die Behandlung mit an- und absteigenden Dosen streng durchzuführen. Damit kommt man entschieden am weitesten, auch in solchen Fällen, welche sonst auf Bromkaligebrauch mit ihrer genuinen Epilepsie nicht reagirt haben. Dass man im übrigen bezüglich der Ernährung vorsichtig sein muss, brauche ich wohl nicht besonders zu erwähnen.

Herr Jolly (Berlin):

Meine Herren! Ich möchte nicht auf den Boden des Thierexperimentes dem Herrn Referenten folgen, da mir darüber keine eigenen Erfahrungen zu Gebote stehen und ich vermeiden möchte, in den Abgrund zu stürzen,

den er er uns so drastisch geschildert hat. Ich möchte nur aus der menschlichen Pathologie einige Thatsachen anführen, welche, wie ich glaube, im Sinne dessen sprechen, was Herr College Binswanger auch ausgeführt hat. Ich will gleich sagen, dass ich auch auf dem Boden einer gemischten Theorie der Epilepsie stehe, und dass ich es für unmöglich halte, die ausschliessliche Rindentheorie aufrecht zu halten. Die Erscheinungen, die mir dafür zu sprechen scheinen, dass gewisse epileptische Phänomene, gewisse Theile des epileptischen Anfalls von infrakortikalen Centren ausgehen, das sind die Thatsachen, dass wir bei alten Gehirnnarben und bei Unterbrechung der motorischen Bahnen von einer Seite her doch trotzdem noch vollständige epileptische Anfälle auftreten sehen; dass durchaus nicht etwa die gelähmten Theile ausgeschaltet werden beim epileptischen Anfall, sondern vollkommen theilnehmen, dass sie in isochroner Weise durchaus gleichzeitig mit den Theilen der nichtgelähmten Seite in Zuckungen und in tonische Kontraktionen verfallen. Ich glaube, dieser Theil der epileptischen Anfälle, den wir ja bei der vollständigen grossen Epilepsie überhaupt so regelmässig beobachten können, spricht immer dafür, dass wir es mit einer infrakortikalen Reizung zu thun haben; wenigstens in diesem Theile des Anfalles, der eben in den isochronen Zuckungen beider Körperhälften sich abspielt. So sehr ich also das anerkenne, was bezüglich der Rindenreizung bekannt ist, Erfahrungen, die wir ja ganz besonders Fritsch und Hitzig verdanken, die doch in allererster Linie auf diese Bedeutung der Rindenreizung für den epileptischen Anfall aufmerksam gemacht haben, so steht das doch absolut nicht im Widerspruch mit dem anderen, dass auch ganz andere Theile des Gehirns gleichzeitig erregt werden können, und dass insbesondere in einer gewissen Phase des Anfalls die Erregung in die Tiefe vorschreitet und hier eine gleichmässige Kontraktion, eine gleichmässige Erregung der Krampfcentren hervorruft. Das bezieht sich also auf die Bemerkungen des Herrn Referenten in Bezug auf das Zustandekommen des epileptischen Anfalles.

Dann möchte ich mir eine ganz kurze Bemerkung erlauben in Bezug auf die therapeutischen Mittheilungen, die wir von Seiten des Herrn Collegen Flechsig gehört haben. Es sind das ja ausserordentlich interessante Mittheilungen, und ich glaube, dass gerade diese Stoffwechseluntersuchungen zu weitereren wichtigen Resultaten führen werden. Dagegen was die Thatsache der Heilung epileptischer Anfälle durch die gemischte Brom- und Opiumtherapie betrifft, so möchte ich nur anführen, dass meine Erfahrungen bisher sehr wenig günstig dafür ausgefallen sind, dass ich, abgesehen von ganz vorübergehender Verminderung der Anfälle, beim Einschalten der Opiumtherapie in die Bromtherapie etwas Durchschlagendes von Erfolg nicht gesehen habe. Das ist ja anzuerkennen, dass die einzelnen Fälle der Epilepsie ausserordentlich verschieden sind in ihrer Entstehungsweise, dass gewiss auch die Stoffwechselverhältnisse verschieden sein werden. Aber ich habe bisher keinen einzigen Fall gefunden, in welchem eine durchschlagende Wirkung dieser abwechselnden Therapie eingetreten wäre, in welchem also mehr eingetreten wäre, als wir es dann sehen, wenn wir die Bromtherapie überhaupt in irgend einer Weise für eine gewisse Zeit unterbrechen. Daran ist ja nicht zu zweifeln: wenn ein Epileptiker lange

Zeit Brom bekommen hat, wird es schliesslich unwirksam. Setzt man das Brom eine Weile aus, ersetzt man es durch ein anderes Mittel oder nicht und giebt dann nach einigen Wochen oder Monaten von neuem Brom, so kann man immer eine gewisse Verminderung der Anfälle daraufhin eintreten sehen. Aber dass eine besondere specifische Wirkung gerade durch das Einschalten des Opiums einträte, dafür scheinen mir meine Erfahrungen wenigstens nicht zu sprechen.

Herr Flechsig (Leipzig):

Gestatten Sie mir im Anschlusse an die Mittheilungen der Herren Rumpf und Jolly die Mahnung, dass man die Erfolge der Opium-Brom-Behandlung weder über- noch unterschätzen möge. Die Zahl der wirklich eklatanten Erfolge, welche ich erzielt habe, beläuft sich auf 8 von 56 überhaupt behandelten Fällen, also etwa 14%, in den übrigen 86% hatte weder die Opium-Brom- noch die reine Brombehandlung irgend welchen erheblichen Erfolg. Es handelt sich aber hier um ein ausgesuchtes Material, insofern als alle Fälle, wo Brom allein günstig wirkte, nicht mit in Rechnung gesetzt sind. Das Brom ist auch bei meiner Methode die Hauptsache, nicht das Opium, welchem ich von Anfang an nur eine subsidiäre Bedeutung beigemessen habe. Das Brom muss auch nach vorausgegangener Opium-Behandlung dauernd gebraucht werden und erfolgen wie bei der reinen Brombehandlung sofort Rückfälle, wenn das Brom ausgesetzt wird. Im übrigen möchte ich aber noch besonders darauf hinweisen, dass nach dem Vorstehenden von 8 Fällen im Durchschnitt 7 keinen Erfolg gaben, so dass Statistiken, welche mit einem kleinen Material rechnen, leicht zu einem völlig negativen Ergebniss der Therapie führen können. Erfolge habe ich selbst auch nur erzielt, wenn das Opium in Dosen von 1 Gr. längere Zeit hindurch gegeben wurde. Fälle, wo nur $^1/_2$ Gr. und dieses auch nur kurze Zeit gegeben wurde, liessen Erfolge niemals erkennen. Bei gewissen Formen von Epilepsie ist die Anwendung des Opium wie mir scheint, contraindicirt, insofern als das Opium hier Erregungszustände hervorruft; ich möchte in dieser Beziehung insbesondere auf die Epilepsie in Folge von Hirnerschütterung hinweisen.

Herr Hoffmann (Düsseldorf):

Meine Herren, bezüglich der Genese des epileptischen Anfalls möchte ich noch auf eine Thatsache aus der menschlichen Pathologie hinweisen, die immerhin doch dafür spricht, dass bei Epileptikern auch tiefere Bezirke als bloss die Hirnrinde von den krankhaften Zuständen ergriffen sein können. Es sind das die Fälle, die gewiss auch vielen der Herren vorkommen, wo die Krankheit zunächst unter dem Bilde der Myoclonie auftritt, das heisst mit kurzen symmetrischen Zuckungen in Armen oder Beinen ohne Bewusstseinstörung. Ich darf z. B. einen Fall anführen von einem Offizier, der bei der Paroleausgabe plötzlich zusammenknickt ohne das Bewusstsein zu verlieren. Ein anderes Mal fahren die Hände plötzlich zusammen, der Säbel fällt aus der Hand. Eines Tages bekommt er einen

schweren epileptischen Anfall. Aehnliche Fälle habe ich im letzten Jahre drei beobachtet. Sie sprechen dafür, dass die ersten Anfälle entschieden wohl nicht von der Rinde ausgehen, sondern spinaler oder mindestens subkortikaler Natur sind, während die späteren epileptischen Anfälle sich in nichts von gewöhnlichen epileptischen Anfällen unterschieden. Ich bin daher auch der Ansicht, dass der Sitz des completen epileptischen Anfalles wohl die Hirnrinde ist, die Epilepsie an sich aber weitere Bezirke des Nervensystems schädigt. . .

Herr Unverricht (Magdeburg) (Schlusswort):

Meine Herren, zunächst möchte ich zu den historischen Bemerkungen, die Herr College Binswanger hier vorgebracht hat, betonen, dass ich der Gerechtigkeit in der That nicht glaube zu nahe getreten zu sein, indem ich Ihnen hier im wesentlichen meine eigenen Versuche anführte. Ich nahm von der Versammlung an, dass die Fritsch und Hitzig'schen Untersuchungen, die das ganze Gebiet erschlossen haben — dass die Ihnen allen so geläufig sind, dass ich nicht nöthig hatte, darauf einzugehen. Es ist ja selbstverständlich, dass bei einem so weitschichtigen Thema man sich auf das Nothwendigste beschränken muss, und ich habe ausdrücklich in der Einleitung erwähnt, dass ich auf die Geschichte der Epilepsie mich nicht weiter einlassen kann. Also ich glaubte nicht nöthig zu haben, hier noch hervorzuheben, dass erst durch die Reizungsversuche von Fritsch und Hitzig uns dies Gebiet erschlossen ist, und dass gerade diese Untersuchungen es ermöglicht haben, dass der Frage nach der Pathogenese der Epilepsie von einer andern Seite aus näher getreten werden konnte.

Wenn Herr College Binswanger sagt, auf dem medullären Standpunkt steht heutzutage Niemand, so ist das wohl, glaube ich, nicht ganz richtig. Allerdings hat sich seit dem Jahre 1883, wo so ziemlich alles noch auf dem medullären Standpunkt stand, vieles geändert, und ich glaube, dass meine Arbeiten an der Besserung dieser Anschauungen etwas mitgewirkt haben. Diese Untersuchungen als epochemachend zu bezeichnen, wie mir Herr College Binswanger imputirt hat, liegt mir fern. Das verbietet mir selbstverständlich die Bescheidenheit.

Dem Herrn Collegen Binswanger möchte ich eine andere historische Bemerkung entgegenhalten. Wenn er hier die corticoinfracorticale Theorie der epileptischen Anfälle vertreten hat, so ist das nicht seine Theorie, sondern die Theorie von Ziehen. Ziehen hat zuerst die eigenthümliche Theorie aufgestellt, dass der epileptische Anfall insofern eine doppelte Genese habe, als die clonische Komponente des Krampfanfalls von der Hirnrinde, die tonische von den infracorticalen Ganglien ausgelöst würde. Ich möchte das hier mit aller Schärfe betonen, damit nicht eine Verschwommenheit der Anschauungen Platz greift, die auch bei den Aeusserungen des Herrn Geheimrath Jolly sich wohl kenntlich gemacht hat. Soweit ich Herrn Jolly verstanden habe, steht er durchaus nicht auf dem Standpunkt der Ziehen'schen Theorie, dass der Clonus immer von der Hirnrinde und der Tonus von den infracorticalen Ganglien aus-

gelöst würde, sondern er vertritt eine dritte Theorie, welche auf dem Standpunkt steht, die Anfälle werden von der Hirnrinde, unter Umständen aber auch von den infracorticalen Ganglien ausgelöst, aber nicht nur in ihrem tonischen, sondern auch in ihrem clonischen Theile. Das ist also eine Theorie, die mit der Binswanger'schen bezw. Ziehen'schen absolut nichts zu thun hat.

Ich habe betont, man soll sich davor hüten, wenn man bei Thieren durch Reizung infracorticaler Gebilde irgendwelche krampfhaften Erscheinungen erhält, die mit gewissen Reizerscheinungen bei Epileptikern Aehnlichkeit haben, nun ohne weiteres daraus zu schliessen, dass auch die Epilepsie beim Menschen infracorticalen Ursprunges ist. Wenn ich den Thalamus reize oder irgendwelche infracorticalen Ganglien, und ich bekomme einen nicht die Reizung überdauernden Tonus, so sehe ich darin nicht den geringsten Beweis dafür, das der Tonus im epileptischen Anfall und besonders der, welcher nach Rindenreizung eintritt, infracorticalen Ursprunges ist. Ich vermag absolut kein Band zwischen diesen beiden Thatsachen zu finden. Ich habe betont: von allen infracorticalen Gebilden aus kann man Tonus und Clonus erzielen. Sie können das Rückenmark durchschneiden, und wenn Sie den Ischiadicus reizen, bekommen Sie Clonus am anderen Bein, wenn Sie das Rückenmark direkt reizen, bekommen Sie Tonus, und so geht es auch mit den infracorticalen Ganglien im Gehirne. Aber das beweist doch garnicht, dass im epileptischen Anfalle der Tonus von den infracorticalen Ganglien und der Clonus von der Gehirnrinde ausgelöst wird. Ich glaube, wir dürfen bei der Analyse nur so vorgehen, dass wir die Anfälle, welche nach Rindenreizung entstehen und ganz maschinenmäfsig sich abrollen, möglichst genau in ihrem Mechanismus studiren. Auf diese Weise allein werden wir die sichersten Schlüsse für die menschliche Epilepsie ziehen können. Für diese Anfälle gilt nun, wie wir gesehen haben, der Satz, dass der Muskelkrampf in seinem clonischen und tonischen Theile von der Hirnrinde ausgeht.

Ich möchte hier — ich habe es ja in einer besonderen Arbeit eingehend weiter ausgeführt — auf die verschiedenen physiologischen und pathologischen Gründe nicht eingehen, welche auch sonst gegen die Ziehen'sche Theorie sprechen, also vor allen Dingen die der Physiologie doch durchaus widersprechende Annahme, dass der Clonus grundsätzlich etwas anderes wäre, wie der Tonus. Wenn man bei einem Thiere einen Anfall auslöst und eine Muskelkurve aufnimmt, so sieht man, wie die clonischen Muskelzuckungen immer kleiner werden und allmählich in Tonus übergehen, bis dieser Tonus sich wieder in clonische Stösse auflöst. Die Annahme, dass bis zum Eintreten des Tonus die Rinde allein arbeite, dann von den infracorticalen Ganglien abgelöst würde und nach Schluss des Tonus wieder in die Arbeit eintrete, muss ich als ganz unwahrscheinlich von der Hand weisen.

Die Thatsache, welche Herr Jolly betont hat, dass nach Zerstörung der motorischen Region noch Krampfanfälle in den gelähmten Gliedern vorkommen, leugne ich nicht. Es zeigt sich aber, dass das für gewöhnlich nur bei alten und nicht ganz vollständigen Lähmungen vorkommt. Dagegen sind in der Litteratur eine grosse Anzahl von Beobachtungen

niedergelegt, und die habe ich auch in meinen Arbeiten citirt, wo bei frischen Hämorrhagien die corticomuskulären Leitungsbahnen in der einen Hemisphäre unterbrochen waren, und immer nur Krämpfe auf der homolateralen Seite beobachtet wurden, also immer nur Krämpfe, die von der contralateralen Hemisphäre aus innervirt wurden. Wenn wir nun aber in gelähmten Gliedern noch Zuckungen beobachten, so muss ich zunächst verlangen, dass ausgeschlossen ist, dass es sich um secundäre Zuckungen gehandelt hat, und das ist, glaube ich, bei den Beobachtungen nicht immer geschehen. In gelähmten Gliedern kann selbstverständlich durch Uebersprungen des Reizes von der andern Seite aus auch secundärer Clonus zu Stande kommen. Das würde also noch nicht beweisen, dass die Hirnrinde nicht das autonome Centrum für die Krampfbewegungen ist. Wenn dann noch Fälle übrig bleiben, die sich nicht in dieser Weise erklären lassen, so würden wir vor die schwierige Frage geführt werden, wie überhaupt die Regeneration der motorischen Functionen zu Stande kommt. Sie wissen, dass das eine Frage ist, welche den Autoren vielfach schon Kopfzerbrechen gemacht hat. Nach Rindenheerden kommt Regeneration der motorischen Functionen zu Stande. Es ist sehr leicht möglich, dass infracorticale Gebilde für zerstörte corticale gewisse Functionen übernehmen, und ich würde es nicht für ausgeschlossen halten, dass dann eventuell auch Krämpfe in diesen infracorticalen Gruppen ausgelöst werden. Ich muss aber auch betonen, dass bei den Fällen, welche Herr Jolly angeführt hat, in der Regel die Lähmung keine vollständige zu sein pflegt, und die Möglichkeit nicht ganz von der Hand gewiesen werden kann, dass ein Theil der Rindenganglien erhalten geblieben ist, und von diesen die Zuckungen ausgehen.

Jedenfalls kann ich nicht scharf genug betonen, dass die Ansicht des Herrn Jolly mit der Ziehen'schen nichts zu thun hat. Jolly meint, dass unter Umständen Krämpfe von infracorticalen Ganglien ausgehen, aber natürlich tonische und clonische Krämpfe. Ziehen dagegen lässt den Tonus immer von den infracorticalen, den Clonus von den corticalen Gangliengruppen aus entstehen. Diese Anschauung habe ich in erster Reihe bekämpft. Im Uebrigen habe ich zum Schluss meines Vortrages ausdrücklich erwähnt: Ich halte es für wahrscheinlich, dass es gewisse Krampfformen giebt, welche intracortical entstehen. Aber ich muss doch betonen, dass die Mehrzahl der Fälle mir cortical entstanden zu sein scheint, und dass wir diese infracorticalen Formen noch nicht genügend klinisch kennen. Ich bin fest überzeugt, dass wir auch da weitere Aufschlüsse bekommen werden.

Herr Hoffmann hat hier ferner die Myoclonie erwähnt. Nun, ich habe selbst Myoclonie in Verbindung mit Epilepsie beschrieben. Diese complicirten Fälle beweisen absolut nichts für die infracorticale Genese der Epilepsie. In den Fällen, die ich als Myoclonie beschrieben habe, wurde der interessante Gang beobachtet, dass sie mit Epilepsie einsetzten, die Epilepsie trat später zurück, und die Myoclonie trat in den Vordergrund. Durch die Untersuchungen von Turtschaninoff ist nachgewiesen, dass durch Carbolsäure vom Rückenmark aus myoclonische Zuckungen erzeugt werden können. Ich habe mich selbst, wie es Friedreich ja schon gethan hat,

für die spinale Theorie der Myoclonie ausgesprochen. Dass es natürlich Fälle geben kann, wo gewisse Erregungszustände zunächst in der Hirnrinde vorkommen, und dass diese Erregungszustände dann auf andere Theile des Nervensystems übergreifen und ganz andere Formen annehmen können, z. B. die Form der Myoclonie, das spricht selbstverständlich nicht dafür, dass nun auch die Epilepsie spinalen Ursprungs ist. Also diese Fälle kann ich absolut nicht als beweiskräftig anerkennen.

Schliesslich möchte ich Herrn Flechsig gegenüber noch betonen, dass ich selbstverständlich auch durchaus auf dem Standpunkt stehe, dass man nicht ein Mittel immer nur danach beurtheilen soll, ob es auf die Hirnrinde wirkt oder nicht. Selbstverständlich kann man Entladungen der Hirnrinde auch dadurch verhüten, dass man periphere Reize abhält, und ich möchte mich hier ausdrücklich vor einem Missverständnis verwahren. Ich leugne durchaus nicht etwa die Wirkung des Morphiums bei dem Status epilepticus. Ich habe selber gesehen, dass die gehäuften Anfälle der Epilepsie sich in ihrer Zahl verminderten. Ich stelle mir die Sache so vor: Da wir vom Morphium wissen, dass es auf die Rinde nicht wirkt, so muss es wahrscheinlich dadurch wirken, dass es periphere Reize abhält. Wenn also weniger Reize dem Krampfcentrum zufliessen, so wird es natürlich auch seltener Gelegenheit haben, in epileptischen Anfällen sich zu entladen. Aber ich halte die Behandlung, welche die Rinde direkt in Angriff nimmt, für eine rationellere, weil wir das Krampfcentrum direkt treffen. Im Uebrigen muss auch darin erst die weitere Erfahrung entscheiden. Für das Chloral und das Morphium kann ich dafür eintreten, dass die Wirkung sehr verschieden ist. Das Morphium hat in der Regel sehr geringe, das Chloral dagegen meist eine sehr demonstrable Wirkung.

III.

Morbus Basedowii.

Referat

von

Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Eulenburg** (Berlin).

Meine Herren! Seitdem vor nunmehr 57 Jahren der damalige Physikus und praktische Arzt in Merseburg, Karl von Basedow, in Casper's Wochenschrift seine berühmt gewordene Abhandlung über „Exophthalmus durch Hypertrophie des Zellgewebes in der Augenhöhle" veröffentlichte, hat die bei uns allgemein seinen Namen tragende räthselhafte Erkrankung zu immer erneuten Versuchen, sie der Erklärung und dem einheitlichen Verständnisse näher zu bringen, Anlass gegeben.

Lange Zeit hindurch, und in gewissem Umfange noch heute, konnten sich diese Erklärungsversuche nur auf sehr ungesicherter, vielfach unzulänglicher theoretischer Unterlage bewegen, und hatten sie überdies mit fast unüberwindlichen, theils aus der Eigenartigkeit und Variabilität des Krankheitsverlaufes, theils aus dem Mangel ausreichender pathologisch-anatomischer Erfahrung entspringenden Schwierigkeiten zu kämpfen. Es ist daher wohl begreiflich, dass in der immerhin nicht so kurzen Zeit von nahezu zwei Menschenaltern unser Verständniss der Krankheit nur langsame, den vorauseilenden Wünschen und Hoffnungen keineswegs entsprechende Fortschritte zu verzeichnen gehabt hat. Aber fortgeschritten ist es unleugbar! Wir arbeiten zwar zum Theil noch an denselben Problemen, die schon den ersten Beobachtern und Schilderern der merkwürdigen „Symptomtrias": Tachykardie, Struma und Exophthalmus sich nothwendig aufdrängen mussten;

aber diese Probleme selbst haben doch im Laufe der Zeit eine viel schärfere Fassung erhalten, und die Einsicht in die zu ihrer Lösung, zur Aufdeckung der inneren Zusammenhänge und gemeinschaftlichen Wurzel der Krankheitserscheinungen einzuschlagenden Richtungen und Wege hat sich gegen früher erheblich geklärt und vervollkommnet. Dies wird sofort einleuchtend, wenn wir auf den Gang der bisherigen Entwickelung und auf die im Verlaufe der Zeit allmählich emporgewachsenen Anschauungen in Betreff der „Basedow'schen Krankheit" einen rasch überfliegenden Blick werfen. Es ergiebt sich nämlich dabei, dass im Grossen und Ganzen immer nur drei, in verschiedenen, zeitgemäss gemodelten Formen wieder und wieder auftauchende Grundanschauungen es sind, die unsere klinische Auffassung, unsere gesammte theoretische und praktische Stellungnahme der Basedow'schen Krankheit gegenüber bestimmen und beherrschen, und die sich in einzelnen, mehr speculativ angelegten Köpfen zu sogenannten „**Theorien**" verdichten, die wir, um die Sache doch unter eine Collectivbenennung zu bringen, einstweilen als hämatogene, als neurogene und als thyreogene Theorien der Basedow'schen Krankheit bezeichnen wollen. Es ist lehrreich zu verfolgen, wie diese verschiedenen „Theorien" sämmtlich in die heutigentags vorherrschende, allerdings auch ihrerseits noch ganz unfertige und unabgeschlossene Anschauung einmünden — ein Umstand, der mindestens dafür spricht, dass jeder von ihnen ein in gewissem Umfange berechtigter Kern anhaftet.

Ehe wir jedoch auf diese Fragen eingehen, wird es nothwendig sein, Umfang und Begriffsbestimmung dessen, was wir unter Basedow'scher Krankheit zu verstehen gewillt sind, einer schärfer abgrenzenden Betrachtung zu unterziehen. Denn davon, wie weit wir den Begriff der Basedow'schen Krankheit überhaupt ausdehnen, wird natürlich unsere Stellungnahme zu den augenblicklich im Vordergrund befindlichen theoretischen, sowie praktisch therapeutischen Fragen zum grossen Theile mit abhängen. Bekanntlich hat die anfängliche, anscheinend so präcise Umgrenzung durch die „Symptomtrias": Herzpalpitationen (oder besser Tachykardie), Struma und Exophthalmus — im Laufe der Zeit manche Veränderung, abwechselnd bald im Sinne der Ergänzung und Ausgestaltung, bald umgekehrt im Sinne der Einengung und Einschränkung des Krankheitsbildes erfahren. Vor Allem ist nach und nach eine Reihe klinisch wichtiger und auch

differentialdiagnostisch werthvoller Zeichen, als häufige, wenn auch nicht constante Begleiterscheinungen, jenen drei ursprünglichen Cardinalsymptomen empirisch angereiht worden. Dahin gehören namentlich die als Graefe'sches, Stellwag'sches, Moebius'sches Symptom bekannten Augenphänomene — das Marie'sche Zittern — die von Romain Vigouroux und Charcot zuerst beschriebene Verminderung des galvanischen Leitungswiderstandes, die von Martius, mir und Kahler als beschleunigtes Widerstandsabsinken und als Herabsetzung des relativen Widerstandsminimums näher gekennzeichnet wurde — die Stoffwechselbeschleunigung, die von Chvostek in ihrer Häufigkeit erkannte alimentäre Glykosurie — endlich jene ganze Gruppe dem neurasthenischen und hysterischen Gebiete zugehöriger, nervös-psychischer Störungen, die innerhalb des gesammten Krankheitsbildes eine so hervorragende, auch für das theoretische Verständniss ungemein in Betracht kommende Bedeutung beanspruchen. Andererseits ist es schon älteren Beobachtern der Krankheit nicht entgangen, dass von den drei Cardinalsymptomen eines und selbst zwei fehlen können — in Fällen, die sich doch durch ihren ganzen Habitus und klinischen Verlauf als Basedow'sche Erkrankungen unzweideutig bewähren. Am häufigsten wird bekanntlich der Exophthalmus vermisst, seltener Struma und Tachykardie; am seltensten sind Fälle, in denen von den drei Cardinalsymptomen sich Exophthalmus allein, aber mit dem deutlichen Charakter des Basedow'schen Exophthalmus vorfindet (sog. „Exophthalmus cachectique", nach Fischer). Natürlich muss man dabei unterscheiden, ob das Fehlen einzelner Hauptsymptome nur vorübergehend, oder in einem Frühstadium der Krankheit, oder ob es während des ganzen Krankheitsverlaufes anhaltend beobachtet wurde, so dass das Krankheitsbild nur eine unvollständige, rudimentäre Entwickelung darbot. Es ist neuerdings Mode geworden, derartige Fälle nach Trousseau, der zuerst von einer „Maladie dite fruste par l'absence du goitre et de l'exophthalmie" sprach, als „forme fruste" der Basedow'schen Krankheit zu bezeichnen. Charcot hat diesem Gegenstande in seinen letzten Lebensjahren besondere Aufmerksamkeit zugewandt. Der Ausdruck kann nicht einmal als sehr glücklich gewählt gelten; denn „fruste" ist ein im Münzwesen gebräuchlicher Ausdruck von Münzen mit undeutlichem, durch Abnutzung verwischtem Gepräge — er passt also nicht eigentlich auf die Fälle von überhaupt rudimentärer Entwickelung, sondern mehr auf solche,

bei denen im Verlaufe der Krankheit, sei es spontan oder unter den geübten therapeutischen Einflüssen, sich einzelne Hauptsymptome verloren oder zurückgebildet und somit den typischen Krankheitscharakter unkenntlich gemacht haben. Jedenfalls hat diese Lehre von der „forme fruste" zu vielem Missbrauch Anlass gegeben und manche, namentlich operativ behandelte Fälle als Basedow'sche Krankheit diagnosticiren lassen, deren Hierhergehörigkeit mindestens sehr stark in Zweifel gezogen zu werden verdiente. Auch unter der neuerdings vielgebrauchten Flagge des „secundären" oder „symptomatischen" Morbus Basedowii, im Gegensatz zum „primären" und „genuinen", dürfte mancher verdächtige Fall glücklich durchgeschlüpft sein.

Wie sollen wir uns diesen Schwierigkeiten gegenüber in der diagnostischen Beurtheilung verhalten? Wir müssen in erster Reihe im Auge behalten, dass es weder ein absolut constantes, noch ein specifisches, pathognomonisches Symptom der Basedow'schen Krankheit giebt — dass also die Diagnose niemals weder durch Vorhandensein noch durch Ausschluss eines einzelnen Zeichens wird gestellt werden können, vielmehr in den überhaupt zweifelhaften Fällen wesentlich auf Grund des Gesammthabitus und des ganzen Krankheitsverlaufes zu stellen sein wird. Natürlich können hier vielfach Compensationen der ursprünglichen „Cardinalsymptome" durch andere, an sich diagnostisch minderwerthige in Frage kommen. Fehlt z. B. Exophthalmus, haben wir aber ausgesprochene neurasthenisch-hysterische Erscheinungen, und secretorisch-trophische Störungen, Schweisse, Durchfälle, Amenorrhoe, Abmagerung, alimentäre Glykosurie, Oedeme u. s. w., oder das schon erwähnte Symptom der galvanischen Widerstandsverminderung, so wird in solchem Falle wohl über die anzunehmende Zugehörigkeit zur Basedow'schen Krankheit kein Zweifel obwalten, fehlen dagegen ausgesprochene nervös-psychische und secretorisch-trophische Störungen vollständig und dauernd, so müsste selbst beim Zusammentreffen aller drei Cardinalsymptome — und natürlich erst recht bei Abwesenheit einzelner von ihnen — die Diagnose als immerhin zweifelhaft gelten.

Nicht minder muss aber in diagnostischer Hinsicht der Gesichtspunkt Beachtung finden, dass es bezüglich der wichtigsten Krankheitssymptome nicht sowohl darauf ankommt, ob sie überhaupt vorhanden — als vielmehr, ob sie gerade

in der für die Basedow'sche Krankheit kennzeichnenden Weise vorhanden sind (oder waren) — ein Umstand, dem ebenfalls in der neueren Casuistik nicht überall genügend Rechnung getragen wurde. Es genügt also nicht, dass eine „Struma" da ist, sondern sie muss die eigenthümliche Beschaffenheit der Basedow'schen Struma zeigen, muss annähernd gleichmässig verbreitet sein, von weichelastischer Consistenz, mit Schwirren, Pulsationen und den bekannten lauten, sausenden, oft systolisch verstärkten Geräuschen — kurz Alles, wodurch sich diese wesentlich „hyperämischen" oder „vasculären" Strumen von den auf Hyperplasie und Hypertrophie beruhenden Formen kropfiger Entartung der Schilddrüse, von deren cystischer Degeneration und malignen Tumoren klinisch unterscheiden. Ich sehe dabei ganz davon ab, wie weit solche Unterscheidungen auch anatomisch überall berechtigt sein mögen, was nach neueren Befunden von Lubarsch, Renaut und Andern wohl theilweise in Zweifel gezogen werden könnte. — Es genügt ebenso wenig der Nachweis des Exophthalmus, sondern dieser muss doppelseitig und nicht mit Pupillenerweiterung verbunden sein, während das Vorhandensein gewisser anderer Augenstörungen, des Graefe'schen, Stellwag'schen, Moebius'schen Symptomes, sowie consecutiver Ernährungstörungen des Bulbus neben dem Exophthalmus die Diagnose wesentlich sichert. Endlich genügt auch nicht das Bestehen von Tachykardie oder von Herzpalpitationen an sich, sondern wir werden ausser einer gewissen Hochgradigkeit auch ein nicht bloss paroxysmenweises, sondern andauerndes und gewissermaassen habituelles Auftreten dieser Herzneurose, mit oder ohne Verbindung mit anämischen Geräuschen und anderweitigen Anomalien am Gefässapparate, mit Erscheinungen consecutiver Herzinsufficienz, Dilatation u. s. w. erwarten. Aehnlich verhält es sich auch mit den übrigen Symptomen, die, wie das Zittern, das psychische Verhalten u. s. w. in ihrer Erscheinungsweise zum Theil manches Charakteristische darbieten und dadurch unter Umständen in zweifelhaften, atypischen oder rudimentären Fällen zur Sicherung der Diagnose wesentlich mitwirken.

Treten wir nun mit diesen Voraussetzungen an die drei vorerwähnten Haupttheorieen näher heran, so bietet sich uns geschichtlich als die älteste von ihnen die hämatogene, die bereits von Basedow selbst aufgestellt und verfochten wurde, und zwar in der Form, dass

es sich um eine fehlerhafte, der anämisch-chlorotischen ähnliche Blutmischung handeln sollte. (Genauer ausgeführt wurde dies von Basedow in seiner zweiten, acht Jahre nach der ersten erschienenen Publication, gleichfalls in Casper's Wochenschrift 1848.) Von späteren Autoren, die sich dieser Meinung anschlossen, oder sich doch in ziemlich ähnlichem Sinne äusserten, mögen u. A. Helfft, Lubarsch, Cooper, L. Gros, Prael, Fischer, Hiffelsheim, Mackenzie, Taylor, Warburton Begbie namhaft gemacht werden. Unter den gleich anfangs dafür angeführten Argumenten sind das überwiegende Vorkommen der Krankheit beim weiblichen Geschlechte, ihr Beginn in meist jugendlichem Alter, die so häufige Verbindung mit Menstruationsstörungen in Form von Amenorrhoe, der vereinzelt nachgewiesene günstige Einfluss einer hinzukommenden Schwangerschaft, und Aehnliches hervorzuheben. Andere, gleichfalls in diesem Sinne verwerthete Momente, wie das hereditäre und familiäre Vorkommen, die oft beobachtete acute Entwickelung im Anschlusse an Traumen, an somatische und psychische Erschütterungen u. dergl. können mindestens mit gleichem Rechte für einen neurotischen Ursprung des Leidens geltend gemacht werden; noch andere, wie die neuerdings öfters betonte Verbindung mit schweren Darmstörungen, Icterus u. s. w., würden vielleicht mehr im Sinne einer vom Intestinaltractus ausgehenden Autointoxikation zu verwerthen sein, von deren Einwirkung auf veränderte sekretorische Thätigkeit der Schilddrüse noch weiterhin die Rede sein wird. — Jedenfalls stehen den zu Gunsten der hämatogenen Theorie hervorgehobenen Momenten andere, nicht minder gewichtige und zahlreiche gegenüber. Namentlich unterliegt die Zurückführung auf eine anämisch-chlorotische Blutmischung als ätiologisches Agens doch sehr erheblichen Bedenken. Abgesehen davon, dass die Krankheit auch (obschon seltener) bei Männern, dass sie bei Kindern und bei Frauen im klimakterischen Alter angetroffen wird, können wir auch damit allein die Hauptsymptome in keiner Weise erklären, da Exophthalmus bei gewöhnlichen Chlorotischen nicht vorkommt, die Struma bei diesen selten und von der Basedow'schen erheblich verschieden, die Tachykardie ebenfalls nicht so hochgradig entwickelt und nicht so permanent ist; und ähnlich verhält es sich auch hinsichtlich der übrigen Symptome. Ueberdies kommt die Krankheit auch bei entschieden nicht anämischen, nicht chlorotischen Individuen vor, und es haben überhaupt

die neuerdings sorgfältiger ausgeführten Blutuntersuchungen, die Hämoglobinbestimmungen, Blutkörperchenzählungen u. s. w. im Ganzen nur schwankende und wenig verwerthbare Ergebnisse nach dieser Richtung geliefert. Es lässt sich also mit der älteren Annahme einer anämisch-chlorotischen Blutmischung nichts rechtes beginnen, da die eigentliche ätiologische Noxe, die specifische pathogene Potenz dabei immer noch ein zu ermittelndes X bleibt. Dagegen wird sich zeigen, dass die hämatogene Theorie hiermit keineswegs völlig über Bord geworfen zu werden braucht — dass wir sie vielmehr als einen wichtigen Hülfsfactor der neueren thyreogenen Auffassung betrachten und dieser als solchen an- und eingliedern dürfen.

Auch die neurogenen Theorien lassen ihren Ursprung in gewissem Sinne auf einen der frühesten Autoren über Basedow'sche Krankheit zurückführen, nämlich auf Brück, der bereits 1840 auf die Aehnlichkeit der beobachteten nervösen Störungen mit den hysterischen aufmerksam machte und sogar die Basedow'sche Exophthalmie als „Buphthalmus hystericus" bezeichnete. Aber statt diesen richtigen und fruchtbaren Gedanken weiter zu verfolgen, was nur Wenige versuchten, verlor man sich in der Folge zumeist auf Abwege, wozu die damals und noch lange Zeit hindurch herrschende, einseitige Ueberschätzung des Thierexperimentes in seiner Anwendung auf die menschliche Pathologie reichliche Gelegenheit darbot. Obgleich schon vor fast dreissig Jahren Benedikt in seiner geistreichen Weise nichts für gefährlicher erklärte, als „eine schmale physiologische Brücke breit genug zu finden", hielten doch längere Zeit über ziemlich Viele — worunter ich selbst — die Sympathicus-Brücke, Andere die Vagus-Brücke, und noch Andere wenigsten Brücke sammt verlängertem Mark für breit genug, um mit schwerem, theoretischem Gepäck darauf zu treten. In der That kann man sich, wenn man diese Dinge jetzt retrospektiv zu beurtheilen sucht, des Eindruckes nicht erwehren, dass die „Fortschritte der experimentellen Physiologie" damals bisweilen einen recht ungünstigen Einfluss geübt, die Erklärung öfters in einseitige und verwirrende Bahnen gedrängt, und ihren allzu begeisterten Anhängern und Verehrern manche Enttäuschung zugefügt haben — woran selbstverständlich nicht die Physiologie schuld war! Wir erhielten auf diese Weise nicht sowohl

eine einzelne neurogene Theorie der Basedow'schen Krankheit, als vielmehr eine ganze Reihe auf einander folgender und sich ablösender „Theorieen", die wir als die Sympathicus-Theorie, Vagus-Theorie, als spinale, bulbäre, cerebrale Theorieen, endlich als die constitutionell-neuropathische oder Neurosen-Theorie unterscheiden dürften. Ich will Sie mit einer ausführlichen Geschichte dieser „Theorieen", von denen die meisten in unlösbaren Widersprüchen, in Antinomieen endigten, natürlich verschonen, und mich auf eine flüchtige Skizzirung ihrer — theilweise ja noch heute cursirenden — Grundgedanken beschränken. Die Sympathicus-Theorie fusste bekanntlich — abgesehen von dem noch später zu erwähnenden, verunglückten Versuche Koeben's (1855), eine Druckreizung des Sympathicus durch die präexistirende Struma anzunehmen — ganz und gar auf den berühmten Claude Bernard-schen Experimenten am Hals-Sympathicus. Aran und Trousseau brachen dieser Deutung der Krankheitserscheinungen zuerst Bahn. Man verwickelte sich aber dabei in Widersprüche, weil die Symptome zum Theil denen der experimentellen Reizung, zum Theil denen der Durchschneidung des Hals-Sympathicus analog zu sein schienen; Tachykardie und Exophthalmus nämlich der Reizuug — die auf arterielle Gefässerweiterung zurückgeführte Struma dagegen nur der Durchschneidung. Aus diesen Widersprüchen suchte man sich nun unter Aufbietung grossen Scharfsinns und auf sehr verschiedenartige Weise herauszuziehen, indem man entweder Tachykardie und Exophthalmie auch als Lähmungserscheinungen — oder umgekehrt auch die Struma als Reizerscheinung (durch Reizung der gefässerweiternden Nerven, nach Benedikt) umzudeuten bemüht war. Alles das blieben natürlich mehr oder minder gekünstelte und gezwungene Versuche. Auf andere Weise versuchte es Geigel, indem er statt des sympathischen Grenzstranges die getrennten vasomotorischen und oculo-pupillären Centren des Hals-Sympathicus im Hals- und obersten Brustmark zur Erklärung heranzog und nun einen Lähmungszustand des ersteren neben einem Reizzustand des letzteren postulirte — womit aber die Schwierigkeit nicht eigentlich gelöst, sondern nur umgangen und an andere Stelle verlegt wurde. Andere wieder wollten, der klinischen Beobachtung zuwider, auf einander folgende Reiz- und Lähmungsstadien annehmen (Horner und Nicati) — oder den Vagus zu Hülfe rufen, und so die Tachykardie als Läh-

mung der regulatorischen Vagus-Fasern auffassen, wie sie vorher schon Friedreich auf Lähmung der im Sympathicus verlaufenden Vasomotoren der Coronararterien zurückgeführt hatte. Als dann die Filehneschen Experimente bekannt wurden (1879) und durch Durdufi sowie neuerdings durch Bienfait eine theilweise Bestätigung und Ergänzung erfuhren, sah die Sache wieder eine Zeit lang ziemlich hoffnungsvoll aus zu Gunsten der bulbären Theorie oder speciell der nachgewiesenen Bezirke des vierten Ventrikels und der Corpora restiformia, deren Verletzung Pulsbeschleunigung (durch Ausschaltung des regulatorischen Vagus-Centrums) neben mässigem, oft einseitigem Exophthalmus und — in einzelnen Fällen — auch Hyperämie der Schilddrüse zur Folge haben sollte. Sogar einzelne Sectionsbefunde (Mendel, Leube), denen freilich zahlreiche negative gegenüber standen und an denen es früher auch der Sympathicus- und Vagus-Hypothese nicht gefehlt hatte, schienen dieser bulbären Theorie günstig, der es denn auch bis in die letzte Zeit hinein an einzelnen, selbst gewichtigen Vorkämpfern nicht gefehlt hat. Ich erinnere nur an die, freilich nur sehr bedingte Zustimmung von Brissaud auf dem Congresse in Bordeaux (1895). Aber schon die sehr geringe Constanz der Untersuchungsergebnisse, die Verschiedenheit der von den einzelnen Experimentatoren gefundenen Angriffspunkte, die theilweise doch sehr mangelhafte Analogie mit den Basedow'schen Krankheitserscheinungen mussten Bedenken erregen. Eigentlicher Kropf z. B. entstand bei den Versuchsthieren niemals!

Also auch diese Theorie hat nicht das gehalten, was sie versprach; und ebensowenig der wiederholt gemachte Versuch, den Ursprung der Krankheit noch weiter hinauf, im Grosshirn, womöglich in der Rinde selbst zu localisiren. Die sorgfältige Beobachtung der klinischen Thatsachen und die sich daran schliessenden Erwägungen müssen uns eigentlich schon im Voraus davon überzeugen, dass alle Localisationsversuche innerhalb des Nervensystemes dem vielgestaltigen Symptomencomplex der Basedow'schen Krankheit gegenüber mit Nothwendigkeit scheitern. So bleibt denn als klinisch vollberechtigt nur die am Eingange dieses Abschnittes erwähnte constitutionell-neuropathische oder Neurosen-Theorie übrig, der ja von verschiedenen Seiten — neuerdings u. A. mit besonderer Eindringlichkeit von Buschan — Ausdruck gegeben wurde. Es lässt sich nicht leugnen, dass dafür sehr viel spricht, u. A. die schon früher

angedeuteten ätiologischen Momente, das hereditäre und familiäre Vorkommen, die öftere acute Entwickelung im Anschlusse an Traumen und an schweren psychischen Shock, namentlich an schreckhafte Emotionen, die Coincidenz mit anderweitigen constitutionellen Neuropathien, mit Epilepsie, Hemikranie, Chorea, Paralysis agitans, oder mit schweren nervösen Functionsstörungen, mit Krämpfen, Lähmungen, Astasie-Abasie, diabetes insipidus und mellitus — und vieles Andere. Indessen lässt sich diesen Dingen vielfach auch eine andere Deutung abgewinnen; und jedenfalls birgt auch die Neurosen-Theorie nicht die „ganze und volle Wahrheit" — sie lässt, wie alle neurotischen Hypothesen überhaupt, in letzter Instanz doch die Frage nach der den veränderten Nervenmechanismus auslösenden specifischen Krankheitsursache, nach dem auf das Nervensystem einwirkenden pathogenen Agens gänzlich unerledigt. Auch hier, wie bei der haematogenen Theorie, stehen wir also in dieser Beziehung vor einem X, dessen befriedigenden Nachweis nunmehr die dritte Theorie, die thyreogene, mit grossem Sicherheitsgefühl glaubt verheissen zu dürfen.

Auch diese Theorie ist, insoweit sie die übrigen Krankheitserscheinungen von einer vorausgesetzten primären Localerkrankung der Schilddrüse herzuleiten versucht, schon ziemlich alten Datums. Sie ist in der Form der mechanischen Schilddrüsentheorie zuerst von Koeben (1855), dann gegen Anfang der sechziger Jahre namentlich seitens französischer Autoren (Piorry, Cros u. A.) vertreten worden — wobei also Tachykardie und Exophthalmus als von der vergrösserten Schilddrüse herrührende Druckphänomene aufgefasst wurden — konnte aber in dieser Form den naheliegenden und nur allzu berechtigten Einwendungen gegenüber selbstverständlich keinen dauernden Erfolg haben. Was jedoch immer mit Recht gegen diese mechanische Schilddrüsentheorie vorgebracht wurde, das berührt in keiner Weise die neuere chemisch-toxische Theorie, mit der wir es jetzt fast ausschliesslich zu thun haben. Diese ist vielmehr ganz und gar ein Derivat der morphologischen, physiologischen und klinisch-therapeutischen Thatsachen, die, wie bekannt, neuerdings zu einer völlig veränderten Würdigung der Function und Bedeutung der Schilddrüse für den normalen Organismus, sowie auch ihrer Functionsanomalien bei gewissen Formen schwerer kachektischer Allgemeinerkrankungen geführt haben. Insbesondere liegen ja die wichtigen Beziehungen dieser

Functionsanomalien zu den pathologischen Zuständen der Kachexia strumipriva und des Myxoedems seit den, mit dem Jahre 1883 beginnenden bahnbrechenden Arbeiten Kocher's und Anderer bereits ziemlich klar vor Augen, und sie haben, was ja besonders erfreulich und zu weiteren Bestrebungen auf diesem Gebiete einladend sein musste, hier auch zu wichtigen therapeutischen Errungenschaften in Form der bekannten neueren Organsafttherapie Anlass gegeben. Von diesen schon ermittelten Thatsachen bezüglich der Kachexia strumipriva und des Myxoedems sind denn auch die Schöpfer der neueren Schilddrüsentheorie der Basedow'schen Krankheit Gauthier (1886) und Moebius (seit 1887) wesentlich ausgegangen. Gauthier war anscheinend der erste, der den gestörten Chemismus der Schilddrüse bei präexistirender Struma als wirksam für die Entstehung der Basedow'schen Krankheitserscheinungen, bes. der Kachexie hervorhob; doch geschah dies mehr beiläufig und ohne entscheidende Schlussfolgerungen in pathologischer Hinsicht darauf zu begründen. Moebius dagegen, der die B. K. als eine „Vergiftung des Körpers durch krankhafte Thätigkeit der Schilddrüse" bezeichnete, knüpfte direkt an den Gegensatz an, der sowohl anatomisch wie symptomotologisch-klinisch zwischen Myxoedem (und Kachexia strumipriva) einerseits und Basedow'scher Krankheit andererseits obzuwalten scheint: dort Aplasie und Schwund der Schilddrüse, hier Vergrösserung und Hyperplasie; dort Pulsverlangsamung, Verengung der Lidspalte, Abschwächung der psychischen Functionen, Gewichtszunahme, Abkühlung und Verdickung der Haut — hier Tachykardie, Exophthalmus, psychische Erregtheit, allgemeine Abmagerung, Verdünnung und Temperaturerhöhung der Hautdecken. Man könnte dies Register noch weiter vervollständigen; z. B. haben die unter Kraus in Graz ausgeführten Stoffwechseluntersuchungen von Wilhelm Scholz anscheinend auch einen gewissen Antagonismus bezüglich der Phosphorsäure-Ausscheidung zwischen Myxoedem und B. K. erwiesen. Trotzdem behält eine solche schematische Gegenüberstellung immer etwas Gezwungenes, weil dabei ziemlich constante und cardinale Erscheinungen der einen Krankheit inconstanten und Nebenerscheinungen der anderen gegenübergestellt werden. Aber auch davon abgesehen bleiben für ein befriedigendes Verständniss der Basedow'schen Krankheit auf Grund dieser zunächst so plausibel und bestechend erscheinenden Theorie noch Schwierigkeiten genug übrig.

Bei der Kachexia strumipriva und beim Myxoedem dürfen wir als festgestellt ansehen, dass der Wegfall oder Schwund der Drüse und der dadurch bedingte Ausfall des Drüsensecretes irgendwie in direkter causaler Beziehung zu den Krankheitserscheinungen steht — wahrscheinlich durch Wegfall eines in der normalen Drüse producirten Stoffes, der für die Integrität aller Lebensfunctionen von spezifischer Wichtigkeit ist, oder der autointoxicatorisch wirkenden Produkte des intermediären Stoffwechsels im Körper durch Umwandlung oder Neutralisirung entgiftet. Treten wir nun mit diesen Voraussetzungen an die Basedow'sche Krankheit heran, so ist es wenigstens sehr schwer, zu einem Verständniss der Krankheitserscheinungen zu gelangen, so lange man sich einfach an die Thatsache einer Hyperämie (und späterer Hyperplasie) der Schilddrüse und die Annahme einer entsprechend gesteigerten Drüsensecretion hält. Es ist nicht ohne Weiteres einzusehen, wie eine gesteigerte Function und vermehrte Secretion der Drüse, eine „Hyperthyroidation", benachtheiligend, schädigend auf den Organismus einwirken und die der Basedow'schen Krankheit eigene, schwere Kachexie erzeugen soll — da doch im Gegensatze zu den bei Kachexia strumipriva und Myxoedem spielenden Verhältnisse nur eine gesteigerte Bildung jener als gesundheitsfördernd oder entgiftend betrachteten spezifischen Secretstoffe in Frage kommen würde. Ganz vage sind die Aehnlichkeiten, die man zwischen den vermeintlichen Vergiftungen durch zu hoch dosirte Schilddrüsenpräparate und dem Symptombilde der Basedow'schen Krankheit hat auffinden wollen. Die Annahme eines Gegensatzes zwischen Basedow'scher Krankheit und Myxoedem in anatomischer und klinischer Beziehung erscheint ferner insofern unzureichend, als neben den Unterschieden auch Aehnlichkeiten, sowie Uebergänge zwischen beiden Zuständen nachweisbar sind — es ist sogar die Entwickelung von Myxoedem als sekundärer Zustand neben oder nach voraufgegangener Basedow'scher Krankheit in vereinzelten Fällen (von Kowalewski, Sollier, Baldwin, Babinski, v. Jaksch, und auch von mir) beobachtet worden. Gerade dieser Umstand lehrt aber wieder, dass allerdings gewisse, anscheinend complicirtere Beziehungen zwischen diesen Krankheitszuständen obwalten. Jedenfalls kommen wir mit der Annahme einer einfach gesteigerten Drüsenfunction und quantitativ vermehrten Secretion bei Basedow'scher Krankheit allein nicht zum Ziele, sondern sind genöthigt, auch eine

qualitativ veränderte Drüsensecretion anzunehmen und für deren Erklärung zu einigen Hülfshypothesen zu greifen. Am nächsten läge es dabei einen anomalen Nerveneinfluss auf die Schilddrüse verantwortlich zu machen, in ähnlicher Weise wie er bekanntlich bei gewissen Secretveränderungen der Speicheldrüsen (z. B. beim paralytischen Speichel der Submaxillaris nach Chorda-Durchschneidung) eine Rolle spielt; allein dieser Annahme widersprechen die Versuche von Hürthle, denen zufolge der experimentelle Nervenreiz bei Thieren — faradische Reizung der isolirten Drüsennerven, oder des Vagosympathicus-Stammes in der Brusthöhle — auf die Drüsenthätigkeit ohne jeden nachweisbaren Einfluss zu sein scheint. Es dürfte vielleicht immerhin noch in Frage kommen, ob diese Versuche als endgiltig zu betrachten sind und in wieweit sie auf die so anders gearteten Verhältnisse beim Menschen direkte Uebertragung gestatten. Inzwischen bietet sich uns gerade auf Grund der Hürthle'schen Versuche eine andere Möglichkeit der Erklärung. Es scheint nämlich nach diesen Versuchen die physiologische wie die pathologische Secretbildung in der Schilddrüse auf einer bestimmten Zusammensetzung des der Drüse zufliessenden und in ihr circulirenden Blutes, auf Abwesenheit oder Mangel eines bestimmten Stoffes im Blute wesentlich zn beruhen. Für die Basedow'sche Krankheit liesse sich also diese Vorstellung dahin formuliren, dass gewisse, ihrem Wesen nach vorläufig unbekannte, primäre Veränderungen der Blutbeschaffenheit, als des auslösenden Drüsenreizes es zu sein scheinen, die auf die Drüsenfunction, die Secretbildung, auf das Wachsthum der Follikel, auf die Degeneration, Zellvorgänge u. s. w. in der Weise verändernd einwirken, dass dadurch jene eigenthümlichen, spezifisch pathogenen, intoxicirenden Veränderungen der Secretmischung herbeigeführt werden. Wahrscheinlich wirken dabei sowohl quantitative wie qualitative Veränderungen im Blutgehalt der Schilddrüse zusammen. Der quantitative Factor ist ja in der starken arteriellen Congestion und evidenten Blutüberfüllung der Drüse ohne Weiteres gegeben. Aber auch für eine gleichzeitig vorhandene qualitative Veränderung der Blutzusammensetzung sprechen gewichtige Momente; nicht bloss das, was schon früher zu Gunsten einer der chlorotischen ähnlichen Blutmischung angeführt wurde — sondern auch das Auftreten des Leidens nach acuten Infektionskrankheiten oder nach sonstigen schwächenden Momenten, Blu-

tungen, starken Säfteverlusten u. s. w. und der neuerdings von verschiedenen Seiten besonders betonte Zusammenhang mit schweren gastrointestinalen Störungen und Icterus. Zumal diese letzteren Vorkommnisse erinnern auffällig an die Hürthle'schen Versuchsergebnisse, wonach Unterbindung des Gallenganges und dadurch bewirkter Icterus entschieden regelmässig eine veränderte Thätigkeit der Schilddrüse zur Folge hat, und zwar die Erscheinung gesteigerter Colloidbildung, bestehend in reichlicherem Auftreten von Colloidzellen, von Colloidsubstanz innerhalb der Lymphspalten und in den Epithelzellen. Es bleibt dafür nach Hürthle keine andere Erklärung, als dass die bei der Gallenstauung ins Blut übergegangenen Bestandtheile einen Reiz für die Drüse bilden, durch den sie zu erhöhter Colloidproduction angeregt wird.

Dass diese erhöhte Colloidproduction aber mit erhöhter Abscheidung eines giftig wirkenden Stoffes, des von Notkin sogenannten Thyreoproteïds, verbunden sein kann, ist nach den interessanten und wichtigen Untersuchungen Notkin's über diesen Gegenstand sehr wahrscheinlich. Für gewöhnlich scheint dieses aus dem Blute herstammende Thyreoproteïd durch das normale Enzym der Drüse fortdauernd umgesetzt und so unschädlich gemacht zu werden. Warum dies bei der Basedow'schen Krankheit nicht, oder doch weniger der Fall ist, dafür können wir vielleicht auch aus den Hürthle'schen Untersuchungen, sowie aus einzelnen damit übereinstimmenden Befunden französischer Autoren gewisse Anhaltspunkte entnehmen. Es scheint nämlich ausser der Veränderung der Secretbildung auch eine veränderte, beschleunigte Abführung des Secrets aus der Drüse und directere Ueberführung in die Blutbahn (durch Venenresorption, mit Umgehung der Lymphbahn) dabei eine Rolle zu spielen. Ob die in den erweiterten Intercellularspalten angesammelte Colloidsubstanz durch die abgehenden Lymphgefässe die Drüse verlässt, oder zum Theil auch schon innerhalb der Drüse von den Schilddrüsenvenen direct absorbirt wird, ist allerdings noch unerwiesen — die letztere Annahme aber, nach Hürthle's Versuchen, keineswegs unwahrscheinlich. Berücksichtigt man, dass, wie Renaut gezeigt hat, die Lymphwege der Drüse in Folge krankhafter Veränderung oft in grosser Ausdehnung zu Grunde

gehen — dass andererseits gleich den Arterien auch die Venen der Drüse vermehrt und erweitert sind, so bieten sich für eine solche Annahme weitere unterstützende Momente. Wir können also mit einiger Berechtigung vermuthen, dass das in abnormer Menge und Beschaffenheit gebildete Secret zugleich in beschleunigter Weise und direct, mit Umgehung der Lymphbahn, die möglicherweise einen partiell entgiftenden Einfluss übt, in den Kreislauf geschafft und so zu erhöhter toxischer Wirkung gebracht wird.

So treffen denn hier, wie ich es schon vorher beiläufig andeutete, die hämatogene und die thyreogene Theorie der Basedow'schen Krankheit auf diesem Punkte wieder zusammen, und eine scheint für die andere jedenfalls unentbehrlich, wenn auch die feineren Verbindungsfäden zwischen ihnen sich unserer Kenntnissnahme noch einstweilen entziehen. Dass unter dem Einflusse so veränderter Blutbeschaffenheit die Drüsensecretion nicht bloss quantitativ sondern auch qualitativ anomal wird, entspricht übrigens nicht bloss den eben erwähnten Ergebnissen des Experiments, sondern es liegen dafür auch bei der Basedow'schen Krankheit selbst wenigstens einzelne verwerthbare Anhaltspunkte vor; es sei namentlich an den von Baumann noch kurz vor seinem Tode geführten Nachweis des verminderten Jodgehalts in Basedow'schen Strumen — der inzwischen auch von anderer Seite bestätigt wurde — erinnert. Auch die Versuche von Chevalier, der mit Injectionen des Urins von Basedow-Kranken bei Kaninchen eine dreifach stärkere Intoxicationswirkung erzeugte, als mit normalem Urin, und der von Boinet und Silbert, sowie von Bienfait geführte Nachweis mehrerer toxisch wirkender Ptomaïne im Harne von Basedow-Kranken lassen sich für die Auffassung der B. K. in gleicher Richtung verwerthen.

Schliesslich würde noch die Frage aufgeworfen werden können, auf welche Bestandtheile des Organismus, welche Organe oder Organsysteme denn nun dieser, wie anzunehmen ist, von der Schilddrüse erzeugte intoxicirende Stoff in erster Reihe krankmachend einwirke? In diesem Stoffe ein specifisches Muskelgift zu erblicken, wie es Lemke neuerdings (namentlich zur Erklärung der als „Tremor cordis" gedeuteten Herzpalpitationen und des Exophthalmus) gethan hat, dazu haben wir wohl keine genügende Veranlassung. Es widerspricht dem allein schon der Umstand, dass die exterioren Augenmuskeln, wie Fälle

von totaler Ophthalmoplegia externa ergeben, für die Lage des Bulbus in der Orbita in Bezug auf die Frontalebene durchaus irrelevant sind (A. Fürst). Vielmehr werden wir dabei, wie mir scheint, wesentlich an das Nervensystem zu denken haben, und so auf diesem Wege auch den neurogenen Theorien zu der ihnen relativ gebührenden berechtigten Stellung verhelfen. Wir werden annehmen dürfen, dass die Wirkung des von der Drüse gelieferten intoxicirenden Products sich zwar mehr oder weniger auf alle Theile des Nervensystems erstreckt, hauptsächlich aber doch in gewissen Abschnitten desselben und zumal in den mit den höheren psychischen Thätigkeiten zusammenhängenden centralen Neurosen zur Geltung gelangt und auf diese Weise das Erscheinungsbild der neurasthenisch-hysterischen Neurose und Neuro-Psychose dieser Kranken hervorruft. Von dem vorerwähnten Thyreoproteïd hat Notkin wahrscheinlich gedacht, dass es auf das centrale Nervensystem erst reizend, dann lähmend einwirkt. — Das Primum wäre demnach die quantitativ und qualitativ abnorme Beschaffenheit des in der Schilddrüse circulirenden Blutes; das Secundum die abnorme Secretionsthätigkeit der Schilddrüse mit specifisch pathogener, intoxicirender Beschaffenheit des Drüsenproductes; das Tertium die auf der Autointoxication beruhende Neurose und Neuropsychose und im weiteren Verlaufe die Kachexie, wie wir sie bei den schweren Formen Basedow'scher Erkrankungen neben mehr oder weniger fortgeschrittener Localaffection der Schilddrüse so häufig beobachten. —

Prüfen wir nun schliesslich die so gewonnenen, immer nur als provisorisch festzuhaltenden theoretischen Anschauungen an dem, was ja stets der beste Prüfstein jeder Therorie ist und sein wird — an der Praxis, in diesem Falle also an der therapeutischen Praxis — so ist dazu freilich eine sehr reiche und unbefangene Beobachtung des natürlichen Krankheitsverlaufes sowie seiner Beeinflussung unter den verschiedenartigsten Behandlungsmethoden die nothwendige, unerlässliche, aber nur allzuoft vermisste Voraussetzung. Wer in eine Theorie verliebt ist, der sieht auch in therapeutischen Dingen Alles nur zu leicht aus dem Gesichtswinkel dieser Theorie; und umgekehrt, wer für eine bestimmte therapeutische Methode einseitig und unkritisch schwärmt, der wird auch den Weg zu der dieser Methode naheliegenden und ihr entsprechenden Theorie ziemlich leicht finden. Gerade aber einer solchen Ueberschätzung einzelner Methoden — ich brauche wohl nicht

zu sagen, welcher — haben wir uns in der Therapie der Basedow'schen Krankheit augenblicklich zu erwehren. Von einem näheren Eingehen auf therapeutische Specialien werde ich hier natürlich Abstand nehmen; vielleicht wird die Diskussion noch Gelegenheit geben, dies oder jenes davon zu berühren. Ich möchte hier nur hervorheben, dass jede der drei erörterten Theorien in sehr ersichtlicher Weise auf die Therapie der Basedow'schen Krankheit eingewirkt und diese mit mehr oder minder werthvollen, zum Theil wenigstens in bleibenden Besitz übergegangenen Heilverfahren beschenkt hat. Der haematogenen Theorie, die naturgemäss vor Allem eine Besserung der krankhaft veränderten Blutmischung und der Gesammtconstitution anstrebte, entsprach zunächst die Anwendung derjenigen medicamentösen Mittel, die als gegen Anaemie und Chlorose wirksam oder als allgemein roborirend von Alters her in Ruf stehen — während man freilich von der Anwendung der „Herz-Tonica", wie Digitalis bald zurückkam, weil die gewünschte herzverlangsamende Wirkung in der Regel vermisst wurde.

Viel werthvoller aber als alle medicamentösen Mittel haben sich unstreitig die nach gleichen allgemeinen Gesichtspunkten zur Hebung der constitutionellen Energie, der Blutmenge und Blutmischung aufgebotenen sog. diätetisch-physikalischen Heilmethoden der Basedow'schen Krankheit gegenüber erwiesen. Es sei nur an die in zahlreichen Fällen bewährten, ja geradezu erstaunlichen Leistungen gewisser Diätcuren, ferner der Climacuren (prolongirte Höhenaufenthalte, selbst während des Winters), der Warm- und Kaltwassercuren erinnert. Ueber die ausgezeichneten Wirkungen einer rationellen, nach individualisirenden Principien durchgeführten Hydrotherapie hat sich erst vor Kurzem der Altmeister dieses Gebietes, W. Winternitz, bei Gelegenheit der diesjährigen Balneologen-Versammlung in Berlin in beredter Weise geäussert. Freilich kann man ja die Wirkungsweise dieser Heilverfahren aus sehr verschiedenen Gesichtspunkten erläutern und sie somit den verschiedensten Theorien anpassen; über ihre Wirksamkeit selbst und die dadurch in zahlreichen Fällen erzielten Heilerfolge lässt sich aber vernünftigerweise doch kaum streiten. Es ist immerhin wichtig, dies den neuerdings allzu einseitig angepriesenen operativen Erfolgen gegenüber im Auge zu behalten! — Die neurogenen Theorien haben die Therapie der Krankheit besonders mit

den Behelfen der Elektrotherapie und neuerdings der Psychotherapie beschenkt: Methoden, deren Wichtigkeit und relative Nützlichkeit nicht zu verkennen sind, wenn ja auch gerade auf diesen Gebieten die richtige Abschätzung des wirklich Geleisteten oft grosse Schwierigkeit darbietet. Wenn in seiner in absentia gehaltenen Eröffnungsrede unser verehrter Vorsitzender der Elektrotherapie die Censur ausstellte, dass sie sich nicht ganz auf der erwarteten Höhe gehalten habe, so möchte ich das auf Grund eigener vieljähriger Erfahrungen gerade auf dem hier in Rede stehenden Gebiete nur mit Einschränkung zugeben. Ich will mich aber darauf nicht weiter einlassen, und noch weniger die Fragen der verschiedenen Galvanisationsmethoden, der peripherischen und centralen, localen und allgemeinen Galvanisation, die hier Anwendung fanden, der Franklinisation u. s. w. streifen: Das ist wie der alte Oberst in Fontane's Effie Briest beim Aufrühren solcher schwierigen und heiklen Fragen zu sagen liebt „ein weites Feld", und ich möchte nicht, dass sich die Discussion gerade auf diesem Felde allzu ergiebig tummelte. Unter allen Umständen verdienen diese Verfahren aber nicht das Verdammungsurtheil, das von einzelnen Seiten bekanntlich in Bausch und Bogen über sie gefällt wurde. Vollauf wäre ein solches Urtheil dagegen berechtigt über eine andere in Deutschland glücklicherweise nicht aufgekommene, unreife Frucht der Sympathicus-Theorie, die von einzelnen Chirurgen vorgeschlagene und auch wirklich mit den bekannten nie fehlenden Erfolgen, verübte Resection des Hals-Sympathicus; ein Verfahren, das wohl mit der Bezeichnung als „grober (chirurgischer) Unfug" am raschesten abgethan ist.

Hinsichtlich dessen endlich, was wir der modernen thyreogenen Theorie an therapeutischen Errungenschaften verdanken, kann ich mich ganz kurz fassen; sie liegen ja vor aller Augen, stehen augenblicklich gerade im Vordergrunde der Discussion — es sind die local-operative Behandlung der Basedow'schen Krankheit, namentlich in Form der Strumektomie, und die organtherapeutische Behandlung mittelst der innerlich, hier und da auch subcutan (Bogrow) angewandten Schilddrüsenpräparate. Die letztere Behandlungsweise musste bei Annahme einer einfachen Hypersekretion der Drüse zunächst als ziemlich irrationell und geradezu widersinnig erscheinen, während sie bei Annahme einer gleichzeitigen qualitativen Sekretveränderung immerhin eine gewisse Berech-

tigung erhält, und neuerdings wenigstens in der Form der Jodothyrindarreichung durch den Nachweis der Jodabnahme in den Basedow'schen Strumen auf eine etwas festere Unterlage gestellt ist. Von ihren Erfolgen ist aber bisher wenig zu vermelden; das Beste, was man ihr nachrühmen kann, ist wohl, dass sie bei Einhaltung der gebotenen Vorsicht nicht gerade schadet. — Einen viel breiteren Platz nimmt bekanntlich zur Zeit die operative Behandlung in Form der Strumektomie ein; ja manche Chirurgen scheinen fast geneigt, in ihr das souveräne Heilmittel der Basedow'schen Krankheit zu erblicken und letztere somit ganz in die Domaine der Chirurgie einzubeziehen. Dagegen, wie überhaupt gegen die meist auf Unkenntniss des Krankheitsverlaufes und der älteren Literatur beruhende einseitige Ueberschätzung der operativen Ergebnisse wäre denn doch recht viel einzuwenden. Nach meiner mehr als dreissigjährigen Erfahrung an weit über 400 Basedow-Kranken muss ich behaupten, dass die operative Behandlung in der unendlichen Mehrzahl der Fälle entbehrt werden kann, dass man auch ohne sie bei passend ausgewählter individualisirender Behandlung zu mindestens gleich günstigen Ergebnissen gelangt, und dass ihre Anwendung füglich auf seltene, mit besonders starken und drohenden Localbeschwerden verbundene Ausnahmefälle beschränkt werden dürfte. Wenn wir die in den letzten Jahren immer zahlreicher gewordenen chirurgischen Casuistiken durchgehen, so finden wir nur ganz vereinzelte, der Kritik standhaltende, auf jahrelanger Beobachtung beruhende „Heilungen" und allerdings zahlreiche Besserungen, die sich aber häufig zumeist auf das subjective Befinden beziehen, während hervorragende objective Symptome, wie die Tachykardie, der Exophthalmus, das Gräfe'sche Symptom u. s. w. oft wenig beeinflusst erscheinen. Daneben finden wir dann Fälle, die ganz ungebessert blieben, auch solche, bei denen die Strumektomie wegen nachwachsender Geschwulst wiederholt werden musste (dann gewöhnlich ohne Erfolg, so dass schon die Frage aufgeworfen wurde, ob man nicht in solchen Fällen die ganze Drüse wegnehmen und den Defect durch Schilddrüsenfütterung — Zeitlebens — ersetzen solle!) und — last not least — einzelne Todesfälle mit anscheinend öfters im Dunkeln bleibender Ursache. Mir selbst hat ein Fall der Art einen recht tiefen und nachhaltigen Eindruck hinterlassen. Es handelte sich um ein 17jähriges Mädchen, bei dem ich von Seiten eines sehr hervorragenden Chirurgen behufs Constatirung der

Basedow'schen Krankheit vor der beabsichtigten Operation mit herangezogen wurde. Ueber die Diagnose konnte kein Zweifel bestehen, alle Hauptsymptome waren in übrigens mässigem Grade entwickelt; auch gegen die Vornahme der Strumektomie liess sich, obwohl keine zwingende Indication vorlag, da immerhin mässige Localbeschwerden, geringe Dyspnoë und belegte heisere Stimme vorhanden waren, kein durchschlagender Einwand erheben. Die Strumektomie wurde in unzweifelhaft vollkommenster Weise ausgeführt, und — als ich mich drei Tage darauf nach dem Befinden der Patientin erkundigte, erfuhr ich, dass sie todt sei; als Todesursache verblieb eben jenes Fragezeichen, das wir mit der verschleiernden Bezeichnung „plötzlicher Todesfall nach Kropfoperationen" euphemistisch verdecken. Nun m. H., ich bin natürlich weit entfernt, aus solchen Einzelfällen generalisirende Folgerungen zu ziehen; aber sie lehren doch, dass Vorsicht auch nach dieser Seite hin geboten ist und dass wir dem „ne noceamus" die gebührende Rücksicht zu wahren kaum ängstlich genug sein können. Es bleibt doch immer zu bedenken, dass man an Basedow'scher Krankheit allein, ohne besondere Complicationen, in der Regel nicht stirbt, dass selbst Fälle mit anscheinend überaus schweren kachektischen Symptomen unter Anwendung von Hydrotherapie, Höhenklima und anderen Behandlungsmethoden nicht selten zurückgehen; und dass immerhin lebensgefährliche operative Eingriffe folgerecht nur da unternommen werden sollten, wo die Schwere der durch die Struma hervorgerufenen localen Erscheinungen dies gebieterisch fordert. Mit anderen Worten: statt in der Basedow'schen Krankheit eine jetzige oder künftige Domaine der Chirurgie oder auch nur ein streitiges „Grenzgebiet" zu erblicken, möchten wir vielmehr daran festhalten, dass wir uns hier vorerst noch auf gesichertem innermedicinischem Besitze, höchstens mit einem Nothausgange nach der chirurgischen Seite hin, befinden.

Hiermit, m. H., lassen Sie mich dieses wohl schon etwas lang gewordene Referat schliessen, bei dem ich mir wohl bewusst bin, nur Fragen angeregt, keine entschieden zu haben; für ihre entscheidende Beantwortung müssen wir uns wohl auf einen künftigen, im nächsten Jahrhundert zu berufenden medicinischen Congress vertrösten. Die Discussion wird vielleicht Veranlassung geben, auf manche Punkte, die ich nicht berühren konnte oder wollte, noch einzugehen; sie wird,

wie ich insbesondere hoffe, auch den erfreulichen Beweis liefern, dass die Ansichten, soweit sie im Einzelnen noch auseinander gehen, doch einer Klärung und Verständigung allerseits zustreben und dass die früheren schroffen Parteigegensätze im Laufe der letzten Zeit eine wesentliche Abmilderung bei fast allen Betheiligten zu erfahren gehabt haben.

Ueber synthetisch dargestellte Specifica.

(Jodeiweissderivate.)

Von

Dr. **F. Blum** (Frankfurt a. M.).

Die Organotherapie war bis zu der Auffindung von Jod in der Schilddrüse eine in ihren Ausläufern kaum von der Empirie gestützte, in ihren beststudirten Zweigen aber nur aus unerklärten Beobachtungen begründete Methode. In dieses Dunkel leuchtete die letzte grosse Entdeckung des leider allzu früh verstorbenen Professors Baumann, dass eine organische jodhaltige Substanz sich in der Schilddrüse an Eiweiss gebunden finde, hinein, aufklärend und anregend zugleich wirkend.

Die Frage, welchem Lebensprozesse die wirksame Substanz der Thyreoidea ihre Entstehung verdanke, die ja früher schon hier und dort erörtert worden war, wurde nunmehr spruchreif und actuell.

Um jene Zeit wurde meine Aufmerksamkeit auf eine Gruppe von Reactionen gelenkt, die schon vor einer Reihe von Jahren aufgefunden, aber ohne sonderliche Beachtung geblieben waren. Es zeigte sich nämlich, dass die Halogene Jod, Brom und Chlor sich äusserst leicht mit Eiweiss und eiweissartigen Substanzen umsetzen, derart, dass einmal HJ, HBr und HCl theils frei, theils an Eiweiss angelagert auftritt und zweitens Substitutionen im Eiweissmolekül mit dem jeweiligen Halogen stattfinden.

Es drängte sich mir, als ich die genannten Prozesse kennen lernte, sofort die Frage auf, ob hier nicht ein Anhaltspunkt für die Entstehung der Jodsubstanz der Schilddrüse gegeben sei; denn da es ja von vorn-

herein unwahrscheinlich war, dass die wirksame Substanz der Thyreoidea als solche fertig in den Körper aufgenommen und in der Drüse nur aufgespeichert werde, man vielmehr annehmen musste, dass die Schilddrüse aus ihr zugeführten Jodverbindungen Jod frei mache und dieses dann mit irgend einer organischen Substanz in Verbindung trete, so war bei der grossen Reactionsfähigkeit zwischen Jod und Eiweiss eine nicht geringe Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von Jodsubstitutionsproducten irgend eines Eiweisskörpers der Schilddrüse vorhanden.

Es war mir jedoch klar, dass man vorläufig nicht darauf rechnen durfte, etwa genau die gleiche Jodsubstanz aus Jod und Eiweiss herzustellen, wie sie in der Thyreoidea vorhanden ist; ich glaubte aber, dass es schon einen sicherlich nicht unwesentlichen Schritt nach vorwärts bedeuten werde, wenn nur gezeigt werden konnte, dass aus den Einwirkungsproducten zwischen Jod und Eiweiss solche Substanzen sich isoliren liessen, die chemisch das Jod in ebenso fester Bindung enthielten, wie die wirksame Substanz der Schilddrüse und zugleich physiologisch sich, sei es ähnlich, sei es geradeso wirksam erweisen würden.

Die Auffindung des geeignetsten Eiweisskörpers und das Herausschälen des eigentlich wirksamen Princips aus den Gemengen durfte, wenn nur erst der Weg gewiesen war, getrost späteren Untersuchungen überlassen bleiben.

Baumann hatte schon gezeigt, dass mittels Säuren die Jodsubstanz der Schilddrüse ohne nennenswerthen Verlust an Jod und an physiologischer Wirksamkeit abgespalten werden könne. Die Untersuchungen seines Mitarbeiters Roos liessen darauf schliessen, dass auch die durch Alkalien gespaltenen Schilddrüsen Substanzen von einem, wenn auch geringeren, so doch deutlichen therapeutischen Werthe liefern; jedenfalls musste aus seinen Versuchsergebnissen angenommen werden, dass nicht alles Jod durch Alkali aus der organischen Verbindung abgespalten wird.

Ich habe, um mich zu überzeugen, inwieweit das Jod durch Alkali aus der wirksamen Substanz der Schilddrüse herausgelöst werden kann, Hammelsdrüsen tagelang mit 10procentiger Lauge gekocht und in dem Filtrat des angesäuerten, gut gekühlten Gemenges, in dem etwa abgespaltenes Jod leicht nachweisbar gewesen wäre, so gut wie kein Jod gefunden; in dem Filterrückstand aber war Jod leicht nachweisbar.

Die Jodverbindung der Schilddrüse gibt also ihr Jod weder beim Kochen mit Säuren, noch bei dem mit Alkalien ab und ebenso verhalten sich die mit Jod substituirten Eiweissderivate.

Kocht man z. B. das Einwirkungsproduct von Jod auf Eieralbumin mit Lauge, so zeigt sich, dass nach genügend langer Einwirkung eine vollkommene Spaltung des Jodeiweisses stattgefunden hat; unter den Spaltungsproducten finden sich aber mehrere Substanzen, die, wie das Baumann'sche Thyrojodin in Lauge löslich, in Säure unlöslich sind, Säurecharacter tragen, und zugleich, trotz der langen Behandlung mit Alkali, ihr Jod festgehalten haben; denn der beim Ansäuern ausfallende Niederschlag bleibt auch nach langem Waschen mit Wasser unverändert jodhaltig.

Es dürfte auch in physiologisch-chemischer Richtung von erheblichem Interesse sein, dass nicht nur in diesen oder jenen Eiweisskörpern sich Halogen in das Molekül einfügen lässt, sondern dass nach meinen Untersuchungen sehr viele, vielleicht erweist es sich späterhin, alle Eiweisskörper Gruppen in sich enthalten, die für die Halogene substitutionsfähig sind.

Mit den im Molekül mit Jod substituirten Eiweissderivaten beschloss ich, die vergleichenden physiologischen Untersuchungen über die Wirksamkeit dieser Präparate gegenüber der Schilddrüse durchzuführen. Ich bediente mich dabei als Ausgangsmaterial des Einwirkungsproductes von Jod auf Protogen, dem jüngstens von mir hergestellten, aus Albumin und Formaldehyd gewonnenen ungerinnbaren Eiweisspräparat.

Zur Feststellung der physiologischen Wirksamkeit konnte man mehrere Wege beschreiten. Roos hat hauptsächlich an Kröpfen seine Schilddrüsenpräparate erprobt; hat aber auch Stoffwechseluntersuchungen durchgeführt und an thyreoectomirten Hunden experimentirt. Die Erprobung an Myxoedemkranken, wie sie Andere für das Thyrojodin vorgenommen haben, fiel von selbst wegen Mangels an genügendem Krankenmaterial hinweg. Da Strumen auch auf andere Jodpräparate, als die der Schilddrüse zurückgehen können, so blieb mir nur übrig, um einen sicheren Anhalt über die Werthigkeit meiner Präparate zu bekommen, an thyreoectomirten Hunden die Versuche anzustellen und bei ev. aufgefundener Wirksamkeit eine Prüfung der Einwirkung auf den Stoffwechsel nachfolgen zu lassen.

Der Thyreoectomie, d. h. der vollkommenen Herausnahme beider Schilddrüsen folgt eine furchtbare Erkrankung, deren Bild sich jedem Beobachter für immer einprägen wird. Meist 2—3 Tage nach der Entfernung der Drüsen beginnen die Tiere eine leichte respiratorische Dyspnoe zu bekommen, die sich rasch zu solcher Atemnot steigert, dass die Respiration sich wie das Geräusch einer Locomotive anhört; zugleich haben zuerst kleinere Muskelzuckungen am ganzen Körper begonnen — es geht wie ein beständiges Schwirren durch den Körper —, um alsbald in Streckkrämpfe auszuarten, die das Tier aus dem Stand umwerfen und ihm jedes Aufstehen unmöglich machen. Zu dieser Zeit ist die Temperatur enorm in die Höhe gegangen; häufig von 38° C, kurz vorher zu 42 und 43°. Das ist das gewöhnliche rasch einsetzende Bild der Tetanie der Hunde nach Thyreoectomie, wie sie innerhalb kurzer Zeit meist unter einem lautlosen Streckkrampf zum Tode des Thieres führt. In anderen Fällen ist die Entwicklung zum vollen Status thyreoprivus eine etwas allmählichere; der Ausgang aber ist der gleiche. In einem geringen Procentsatz von Fällen — es waren das namentlich diejenigen, die mit einer wirksamen Substanz eine Zeit lang vorbehandelt worden waren — ähnelte die Erkrankung mehr der der Epilepsie. Ohne deutliche Vorboten setzen plötzlich, oft unter Schreien tonische Krämpfe ein, in denen die Tiere alsdann manchmal schon beim ersten Anfall zu Grunde gehen.

Ich habe im Laufe des letzten Jahres über 50 Hunde thyreoectomirt und darunter ist nur ein einziger, offenbar durch das Vorhandensein von Nebenschilddrüsen, krampffrei geblieben; unter diesen Umständen und namentlich auch im Hinblick darauf, dass man mit Verfütterung von Schilddrüsensubstanz die Krampfanfälle zum Verschwinden bringen kann, um sie bei Aussetzen des Mittels wieder von Neuem anheben zu sehen, ist es mir unerfindlich, wie noch in jüngster Zeit die Tetanie der Hunde mit Nervenläsionen bei der Operation und nicht mit der Wegnahme der Schilddrüse erklärt werden konnte. Ich habe schon nach den ersten Operationen, um sicher alle Drüsensubstanz zu entfernen, ein sehr radicales Exstirpationsverfahren angewendet, indem ich nach einem Medianschnitt bis auf die Trachea die Schilddrüse vorzog, vom anliegenden Muskel loslöste, mit 2 Klammern, deren Spitzen sich berührten, die Blutzufuhr absperrte und alsdann hinter den Klemmpincetten unterband und direct vor denselben die Drüse sammt ihrer

Umhüllung abtrug. Trotz dieses energischen Eingriffes ist es mir in vielen Fällen gelungen, mit Jodeiweissderivaten die schon eingetretene Tetanie zu beseitigen und die Thiere am Leben zu erhalten.

Schon in dem Gemenge, das bei der Einwirkung von Jod auf Protogen entsteht und das natürlich kein freies Jod mehr enthalten darf, steckt in kleinen Mengen eine Substanz, die Säurecharakter zeigt, Jod gebunden enthält und durch Alkohol, in dem sie sich löst, dem Gemenge entzogen werden kann, die die schon ausgebrochene Tetanie thyreopriver Hunde zu beseitigen vermag. Es ist dabei gleichgültig, ob die Thiere die Substanz gelöst in Natr. bicarb. Lösung per os oder subcutan einverleibt bekommen; nur muss sorgfältig darauf geachtet werden, ob die per os eingegebene Lösung nicht wieder herausgebrochen wird; ein Umstand, der leicht vorkommen kann, da auch die inneren Organe bei der Tetanie mehr weniger afficirt erscheinen.

Hat man dem Thiere z. B. 0,5 gr. jenes Jodprotogenderivate beigebracht zu einer Zeit, in der seine Temperatur 40° C. betrug, so steigt, wenn nicht schon alsbald nach der Einverleibung ein tödtlicher Krampf erfolgt, zunächst die Temperatur ruhig weiter, oft bis zu 42° C., um dann nach 2—3 Stunden langsam zu sinken; zugleich tritt Ruhe ein, die Temperatur geht unter die Norm herunter und bleibt oft 24 Stunden niedrig.

Mit der genannten Jodsubstanz, die fraglos eine gewisse Wirksamkeit besitzt, ist es mir zwar wiederholt und auch an demselben Thiere zu mehreren Malen gelungen, den ausgebildeten Status thyreoprivus zum Schwinden zu bringen; länger als 20 Tage — eine bei Tetanie unbehandelter Hunde allerdings von mir nie beobachtete Lebensdauer — habe ich aber kein Thier erhalten können. Einmal waren Abscesse an den Injectionsstellen, ein anderes Mal Erbrechen der Substanz und rasch einsetzende Tetanie der Grund für das Ableben. Ob bei verbesserter Versuchsanordnung die Erfolge günstiger sein werden, lässt sich z. Zt. noch nicht angeben.

Weit eindeutigere Resultate ergaben mir die Spaltungsproducte des Jodprotogens mit Säuren, wie Alkalien. Sowohl erstere — eingehend habe ich davon die in Alkohol löslichen Säurespaltungsproducte geprüft — als auch namentlich die alkalischen Spaltungsproducte, die in Alkohol löslichen, wie die unlöslichen, die alle jodhaltig sind und Säurecharakter zeigen, haben nicht nur in vielen Fällen die schon aus-

gebildete Tetanie beseitigt, sondern es ist auch bei einer ganzen Anzahl von Thieren gelungen, sie nach Ueberwindung der ersten Anfälle wochenlang am Leben zu erhalten, bei jedesmaligem Aussetzen des Mittels wiederum Krämpfe auszulösen und durch die Medication wieder zum Verschwinden zu bringen. Zuletzt wurde stets das Präparat definitiv fortgelassen und die Thiere gingen alsdann rasch unter den geschilderten Krankheitserscheinungen zu Grunde.

So habe ich z. B. mit dem alkohollöslichen alkalischen Spaltungsproduct des Jodprotogens mehrere Hunde 5 Wochen lang am Leben erhalten. Die täglichen Dosen des Präparates betrugen 1,5 Gramm. Mit dem in Alkohol unlöslichen entsprechenden Derivat, bei täglicher Dosis von 2—2,5 Gramm, blieben zwei andere nach der Operation erkrankt gewesene Thiere ebenfalls 5 Wochen gesund, um dann nach Weglassen des Mittels in Krämpfen zu sterben.

Die Dosen der allerdings nur wenige Prozente Jod enthaltenden Präparate liegen ja weit über den im gleichen Falle erforderlichen Thyrojodinmengen; es ist daraus aber, wie ja schon bemerkt, wohl kaum ein Grund herzuleiten, die Annahme, die Jodsubstanz der Schilddrüse entspringe der Einwirkung von Jod auf irgend ein bestimmtes Eiweissmolekül, zurückzuweisen. Die Schilddrüse entfernt offenbar alle anhaftenden Nebenproducte in weit vollkommenerem Maasse, als das bis jetzt in der Retorte gelingen wollte.

Giebt man, dies möge nebenbei bemerkt sein, die entsprechenden Jodmengen in Form von Jodkali, so wird der Verlauf der Tetanie der Hunde in keiner Weise verzögert.

Auch die Beeinflussung des Stoffwechsels durch die genannten Jodprotogenderivate entspricht derjenigen, wie sie von der Schilddrüse bekannt ist.

Alle die genannten Substanzen, sowohl das bei einfacher Einwirkung von Jod auf Protogen entstandene Präparat, als die durch Säure- oder Alkalispaltung gewonnenen, mit Jod substituirten Körper, riefen in Dosen von 1—2 Gramm pro die bei im N. Gleichgewicht befindlichen Personen, Ansteigen der N. und meist auch der P_2O_5 Ausscheidung hervor; in der Nachperiode sank die P_2O_5 Ausscheidung rasch wieder zur Norm, während die N. Bilanz noch eine Zeit lang unregelmässig gestört blieb.

Hält man alle diese Dinge zusammen, so wird man die Wahrscheinlichkeit zugeben müssen, dass die Schilddrüse ihre Jodsubstanz in der Weise gewinnt, dass sie Jod aus zugeführten Jodpräparaten frei macht und dieses wiederum mit irgend einem bestimmten Eiweiss in Reaction tritt. Sicherlich aber kann man Mitteln, die eine so furchtbare Krankheit, wie sie die Tetanie der Hunde darstellt, aufzuheben vermögen, die Bezeichnung als Specifica nicht verweigern.

Vielleicht ergiebt sich aus den soeben mitgetheilten Untersuchungen der Anstoss für ein erneutes Studium der wirksamen Principien der Organotherapie und für eine Prüfung der vielen möglichen Eiweissreactionen im Hinblicke auf ihre physiologische Bedeutung.

Zum Stoffwechsel bei Morbus Basedowii.

Von

Privatdocent **Dr. Max Matthes** in Jena

Meine Herren! Der Morbus Basedowii ist bei uns in Thüringen recht häufig. Pässler fand unter 2800 Patienten der Poliklinik 56, d. h. 2% an dieser Krankheit Leidende. Es kommen dementsprechend auch verhältnissmässig viele derartige Kranke in stationäre, klinische Behandlung und wie ich gleich hinzufügen will, zur Operation.

Es lag deshalb nahe, diese Gelegenheit zu benutzen und an grösserem Materiale den Einfluss der Strumectomie bei Morbus Basedowii im Einzelnen zu verfolgen.

Auf Anregung meines Chefs, Herrn Professor Stintzing, habe ich derartige Untersuchungen angestellt. Ich möchte mir nun erlauben, nicht so sehr auf die klinischen Veränderungen, welche wir im Krankheitsbild als Folge der Operation sahen, einzugehen, als auf einen spezielleren Punkt Ihre Aufmerksamkeit zu lenken, nämlich auf die Stoffwechselvorgänge und namentlich auf eine Aenderung des Stoffwechsels durch die Operation, denn dieselbe scheint ziemlich constant zu sein.

Es sind die Resultate, welche ich erhalten habe, und die, um es kurz zu sagen, in dem Befunde einer erheblichen Einschränkung des vorher lebhaften oder sogar pathologisch gesteigerten Eiweisszerfalles durch die Operation bestehen, für einen Anhänger der Schilddrüsentheorie ja zwar ich möchte sagen ein Postulat, aber, meine Herren, der Nachweis, dass ein derartiges Postulat auch wirklich beim Morbus Basedowii erfüllt ist, stand noch aus und diesen hoffe ich durch die Ihnen jetzt mitzutheilenden Untersuchungen erbracht zu haben.

Ich glaubte mich zunächst auf die Untersuchung des Stickstoffumsatzes beschränken zu sollen, weil dieselben mir nach den in der Litteratur vorliegenden Angaben am aussichtsreichsten zu sein schien.

Durch Friedrich Müller, Lépine, Magnus-Levy und Lustig war es bekanntlich sichergestellt, dass Basedowkranke einen erhöhten Stickstoffverbrauch zeigen können, dass dieselben dann bei genügender Calorien- und Eiweisszufuhr nicht in's Stickstoffgleichgewicht kommen.

Scholz erwies durch einen Stoffwechselversuch an einer Basedow-Kranken, dass, wie bereits Müller vermuthet hat, ein derartiges Verhalten nicht obligat ist, in dem Sinne etwa wie die perniciöse unaufhaltsame Steigerung des Eiweisszerfalles bei malignen Neubildungen, sondern dass derartige Perioden mit Perioden ungestörten Eiweissumsatzes wechseln, wie es ja eigentlich bei dem schwankenden Verlauf des Morbus Basedow selbstverständlich ist.

Ich kann beide Angaben bestätigen, ich habe Kranke mit deutlich pathologisch gesteigertem Eiweisszerfall und solche mit wenigstens bei reichlicher Ernährung etwa normalen Verhältnissen vor der Operation gesehen. In einigen Fällen war auch mir ein stärkeres Schwanken in den täglichen Ziffern, wie das Scholz erwähnt, deutlich. Im Beginn meiner Untersuchungen legte ich Werth darauf, wenn irgend möglich, die Kranken in's Stickstoffgleichgewicht zu bringen und habe das auch mit absichtlich hochgewählter Eiweiss- und Calorienzufuhr erreichen können. Ich musste aber bis zu sehr hohen Werthen hinaufgehen, ehe das gelang.

So z. B. brauchte ein Mann von 55 kgr. Körpergewicht bei absoluter Bettruhe 22,2 gr. Stickstoff und 50 Calorien pro Kilo, während er normal sein Stickstoffgleichgewicht mit etwa 10 gr. Stickstoff und 35 Calorien pro Kilo hätte aufrecht erhalten sollen.

Später habe ich auf Erzielung des Stickstoffgleichgewichtes Verzicht geleistet und dann in der That Befunde erheben können, die sich mit denjenigen von F. Müller völlig decken.

So z. B. konnte eine Frau von 60 kgr. Körpergewicht mit 12,9 gr. Stickstoff und 40 Calorien das Gleichgewicht nicht aufrecht erhalten, sondern büsste erheblich an Körpereiweiss ein.

Ich möchte übrigens ausdrücklich hervorheben, dass die Calorienzufuhr in sämmtlichen Basedow-Fällen eine genügende, ja reichliche war, dass also von einer Hungerdiät nicht wohl die Rede sein konnte.

Ferner ist zu erwähnen, dass sämmtliche Kranke vor der ersten Untersuchung bereits mehrere Wochen oder Monate in klinischer Beobachtung standen, dass also die Aenderung der Lebensweise wie sie der Krankenhausaufenthalt gegenüber dem früheren Leben der Patienten mit sich bringt, nicht mehr in's Gewicht fallen konnte.

Untersucht man nun die Patienten unter genau gleichen Bedingungen wie vorher, einige Zeit nach der Operation, so ergab sich eine erhebliche Einsparung von Eiweiss.

Ich kann selbstverständlich hier im Rahmen eines Vortrages die genaueren analytischen Belege nicht mittheilen nnd möchte deshalb nur die Schlussziffern in beistehender Tabelle vorlegen.

Die Versuche sind sämmtlich bei absoluter Bettruhe ausgeführt und erstrecken sich jedesmal über 5 oder 6 Tage.

Sie sehen also, die Unterschiede sind recht erheblich und betragen bis zu 25 % des Gesammteiweissumsatzes.

Es fragt sich nun, wie wir eine derartige Alteration des Stoffwechsels aufzufassen haben, und ob wir berechtigt sind, dieselbe auf den Fortfall der Schilddrüsensubstanz zu beziehen.

Es liegt zunächst nahe, sie als einen natürlichen Vorgang in der Rekonvalescenz nach einer schweren und mit Blutverlust verbundenen Operation aufzufassen, bekanntlich können Rekonvalescenten aus einer Hungerkost noch Stickstoff einsparen, allein, meine Herren, diesen Einwand gerade möchte ich ausschliessen.

Einmal war der Blutverlust meist nicht sehr erheblich, und dann sind die Zeiträume, die Operation und zweite Untersuchung bezw. dritte Untersuchung trennen, zu lange, um eine derartige Beeinflussung noch störend wirken zu lassen und schliesslich bitte ich zu beachten, dass ein Theil der Patienten zur Zeit der zweiten Untersuchung gegen die Zeit

Basedow Fälle.

Vor der Operation				Nach der Operation						
Körpergewicht kgr.	N.-Zufuhr gr.	Calorien pro kgr.	Gesammt N.-Ausscheidung gr.		Körpergewicht kgr.	Gesammt N.-Ausscheidung gr.		Körpergewicht kgr.	Gesammt N.-Ausscheidung gr.	No.
51	19,09	44	19,1	4 Wochen	55,5	14,45	5 Monate	64,5	17,1	1
56	19,09	40	17,51	3 Wochen	56	15,43	10 Wochen	56	16,2	2
61	15,7	39	14,8	3 Wochen	63,5	11,7	—	—	—	3
64,5	12,9	40	15,9	3 Wochen	64,5	11,0	—	—	—	4
55,5	22,2	50	22,0	starb an Bronchopneumonie nach der Operation				—	—	5
Kröpfe mit einzelnen Basedow-Symptomen.										
90,5	14,65	31	14,97	—	88,5	10,96	—	—	—	6
56	14,87	36	15,41	konnte nach der Operation nicht wieder untersucht werden				—	—	7
Einfache Kröpfe.										
45,5	12	43	10,0	starb an Pneumonie nach der Operation				—	—	8
55,5	12	35	11,4	14 Tagen	54	9,8	—	—	—	9

vor der Operation und zwar recht erheblich an Körpergewicht zugenommen hatten. Man kann, wenn beispielsweise der erste Fall zur Zeit der zweiten Untersuchung 4 kgr. schwerer und zur Zeit der des dritten Stoffwechselversuchs gar 13,5 kgr. schwerer, als vor der Operation war, doch nicht gut mehr von einer Rekonvalescenz von letzterer sprechen.

Eine weitere Frage wäre die, ob nicht eine derartige Herabsetzung des Eiweissstoffwechsels das Resultat jeder Strumectomie auch der bei gewöhnlichen Kröpfen ohne Basedow-Erscheinungen sein würde.

Die Entscheidung dieser Frage ist nicht einfach zu treffen. Zwei meiner Fälle waren, wie ich bereits bemerkte, Kröpfe mit starker Pulsbeschleunigung und Herzpalpitationen, aber z. B. ohne Tremor, also Kröpfe, die einige Basedow-Symptome boten, die man aber doch nicht als Basedow bezeichnen kann.

Davon zeigte der eine Fall VI einen normalen Eiweissumsatz vor der Operation, aber eine beträchtliche Einsparung nach der Operation.

Allerdings musste dieser Fall aus äusseren Gründen bereits 14 Tage nach der Operation, ehe er sein ursprüngliches Körpergewicht wieder gewonnen hatte, untersucht werden. Es dürfte also der Einwand nicht ganz ausgeschlossen sein, dass die Reconvalescenz vor dem chirurgischen Eingriff einen Theil der Einsparung an Eiweiss bedingt.

Die zweite Patientin zeigt eine etwas erhöhte Stickstoffausscheidung, diese war leider nach der Operation nicht mehr zu bewegen, einen zweiten Stoffwechselversuch an sich vornehmen zu lassen.

Zwei andere Fälle waren reine Kröpfe ohne jedes Basedow-Symptom. Der erste davon ein monströser Kropf von 2,7 kgr. Gewicht, zeigt vor der Operation niedrige Werthe für die Stickstoffausscheidung. Die Kranke ging leider kurz nach der Operation an einer Pneumonie zu Grunde.

Der zweite Fall, ein knotiges kleines Colloidstruma kam mit normalen Werthen vor der Operation in's Gleichgewicht.

Die zweite Untersuchung musste gleichfalls bereits 14 Tage nach der Operation vorgenommen werden. Sie ergab eine Einsparung von Eiweiss, wenn dieselbe auch nicht so bedeutend war, wie bei den Basedow-Fällen.

Man wird diesem Befunde eine ausschlaggebende Bedeutung nicht beimessen, da auch diese Patientin zur Zeit der zweiten Untersuchung noch nicht ihr früheres Körpergewicht wiedergewonnen hatte.

Es erscheint mir sogar nicht wahrscheinlich, dass Kranke mit gewöhnlichen Kröpfen, die, wie aus der Tabelle ersichtlich ist, sich schon mit kleinen Mengen Eiweiss im Gleichgewicht vor der Operation zu erhalten vermögen, nach derselben ihre Eiweisszersetzung noch erheblich einschränken sollten.

Ich möchte also die Frage, ob jede Strumectomie von einer Aenderung im Stickstoffhaushalte gefolgt ist, vorläufig nicht sicher entscheiden. Es ist möglich, dass sich verschiedene Strumen in dieser Richtung verschieden verhalten.

Für die Strumectomie bei Basedow-Kranken scheint dagegen der Befund doch ziemlich eindeutig und constant zu sein.

In einem Falle habe ich das Experimentum crucis an einer Patientin angestellt. Ich habe den Kropf der Kranken getrocknet, pulverisirt und das ganz harmlos aussehende Pulver im Anschluss an den zweiten Stoffwechselversuch der Patientin eingegeben. Die Stickstoffausscheidung stieg sofort, jedoch erreichte dieselbe die früheren Werthe nicht wieder. Ich darf hier vielleicht die ausführlichen Zahlen anführen.

Patientin hatte im Urin vor der Operation täglich durchschnittlich 14,2 gr. N ausgeschieden, nach der Operation sind die Zahlen 10,2, 9,6, 9,6, 9,5 und 9,6 nach Genuss von 1—2 gr. Struma am ersten Tag 9,57, am zweiten 10,69, am dritten 12,16. Hier musste ich abbrechen, da der Kropf zu Ende ging.

Man sieht also jedenfalls mit aller Deutlichkeit, dass der exstirpirten Strumasubstanz bei Basedow die Eigenschaft zukommt, den Stickstoffzerfall zu steigern.

Zum Schlusse möchte ich noch bemerken, dass ich die exstirpirten Kröpfe natürlich auch auf ihren Jodgehalt untersucht habe, derselbe ist nicht constant, in einem Falle habe ich Jod überhaupt nicht nachweisen können, in einigen waren nicht quantitativ bestimmbare Spuren Jod, in einem war eine quantitative Bestimmung leicht möglich und ergab $\frac{2 \text{ mgr.}}{1000}$ Jod auf 1 gr. Trockenkropf. Irgend eine Beziehung des Jodgehaltes zur Aenderung des Stoffwechsels konnte ich jedenfalls nicht constatiren.

Discussion.

Herr Magnus-Levy (Berlin):

Mit dem Nachweise, dass auch in chronischen schweren Fällen von Morbus Basedowii der Eiweissumsatz gestört d. h. gesteigert sei, hat Matthes ein Postulat erfüllt, das nach Fr. Müllers Studien über acuten Morbus Basedowii zu erledigen war. Matthes Untersuchungen, die den starken Eiweisszerfall zeigen, ergänzen sich in schöner Weise mit den meinigen, die eine Steigerung des Gaswechsels, d. h. des gesammten Kraft- und Stoffumsatzes beweisen. Stickstoffverlust und erhöhter Stoffverbrauch gehen in den Zeiten der Verschlimmerung der Krankheit Hand in Hand; tritt Besserung ein, so wird alsbald Eiweiss angesetzt; der Gaswechsel sinkt erst allmählich zur Norm ab, und zwar ist das der Fall, gleichgiltig, ob die Besserung, wie in Matthes' Fällen durch eine operative, oder ob sie durch eine andere Therapie oder spontan eingetreten ist.

Herr Friedrich Müller (Marburg):

Wenn man die Beziehungen des Morbus Basedowii zu den Schilddrüsenaffectionen studiren will, so ist es weniger zweckmässig, die voll entwickelten Fälle zu Grunde zu legen, als die unvollständigen, die sogenannten formes frustes. Von diesen sind besonders zwei Gruppen bemerkenswerth, nämlich die juvenilen Formen und die des Klimakteriums. Wenn man die Fälle von parenchymatöser Struma bei jugendlichen Individuen genau auch in neurologischer Hinsicht untersucht, so findet man bei der Mehrzahl derselben gewisse Symptome der Basedowschen Krankheit ausgeprägt, am häufigsten Tachycardie und Herzklopfen, oft auch Tremor der Hände und bisweilen Exophthalmus. Behandelt man diese Fälle mit Thyreoidin, so verschwindet meistens der Kropf und damit auch die übrigen Symptome binnen kurzer Zeit. Die eigenthümlichen und in mancher Beziehung besonders dastehenden Formen der Basedowschen Krankheit im Klimakterium sieht man hauptsächlich bei Frauen auftreten, welche vorher schon Jahre lang einen Kropf getragen haben. Aber erst in der Periode der Menopause, die ja auch sonst zu nervösen Erscheinungen verschiedenster Art disponirt, stellen sich die Symptome der Basedowschen Krankheit ein. Dabei kann man nicht selten beobachten, dass diese Symptome dann besonders hervortreten, wenn die Struma kleiner wird, und umgekehrt, dass die nervösen und cardialen Erscheinungen sich bessern, wenn der Kropf an Umfang zunimmt. Also auch hier ein enges Verhältniss zwischen den Symptomen der Basedowschen Krankheit und dem Zustand der Glandula Thyreoidea.

Es ist vom Herrn Referenten hervorgehoben worden, dass es noch unklar sei, ob bei der Basedowschen Krankheit das Schilddrüsensecret in

qualitativ veränderter oder nur in vermehrter Weise abgeschieden wird. Zu den heute früh erwähnten Beweisen, welche für die erstere Möglichkeit sprechen, kann noch ein weiterer hinzugefügt werden, nämlich der, welcher durch die mikroskopische Untersuchung der Schilddrüse erbracht wird. Die Thyreoidea zeigt bei den typischen Formen der Basedowschen Krankheit ein anderes Verhalten des Secrets, d. h. des Inhalts der Acini, als normal; dies erscheint weniger oder gar nicht colloid, feinkörnig, anscheinend mehr dünnflüssig, und verhält sich gegen Farbstoffe ganz anders als der normale Acinusinhalt. Auf Grund solcher mikroskopischer Befunde möchte ich mich entschieden auf die Seite derjenigen stellen, welche eine qualitative Aenderung der Schilddrüsensecretion bei der Basedowschen Krankheit annehmen. Dass dieses Schilddrüsensecret nur von den Blutgefässen aufgenommen wird, ist wenig wahrscheinlich; manches spricht dafür, dass die Lymphgefässe bei der Resorption der Schilddrüsensecrete eine Rolle spielen. Bei der Basedowschen Krankheit finden sich nämlich fast constant zahlreiche kleine geschwollene Lymphdrüsen am Halse, meist kleiner als bei Lues, oft zu rosenkranzartigen Ketten angeordnet. Dass diese Drüsenschwellungen, die übrigens auch bei der Obduction wiederholt aufgefallen sind, mit der Schilddrüsse zusammenhängen, geht daraus hervor, dass sie auf die Halsregion beschränkt sind. Diese Drüsenschwellungen am Halse gehören übrigens nicht allein der voll ausgebildeten Basedowschen Krankheit an, sondern finden sich auch sehr häufig bei der parenchymatösen Struma jugendlicher Individuen, bei welchen wohl auch eine stärkere Secretion der geschwollenen Drüse anzunehmen ist.

Bezüglich des Stoffwechsels bei Basedowscher Krankheit wissen wir, dass sowohl der Eiweissumsatz als auch die gesammten Oxydationsprocesse gesteigert sind. Die Erhöhung der Sauerstoffabsorption und Kohlensäureproduction, welche nach Magnus Levy und Stüve recht erheblich ist, wird ohne weiteres verständlich aus der nicht selten beobachteten Erhöhung der Körpertemperatur trotz profusen Schweisses, aus der fortwährenden Muskelunruhe und dem Tremor. Die Abmagerung der Basedowkranken betrifft im Gegensatz zum Fieber in erster Linie das Fettgewebe. Da die Steigerung des Eiweissumsatzes oft nicht sehr bedeutend und nicht einmal constant ist, so wird man an die Möglichkeit denken müssen, dass bei der Basedowschen Krankheit die Steigerung der Gesammtoxydationsprocesse das primäre und die des Eiweissstoffwechsels die Folge ist. Allerdings hat Fritz Voit gezeigt, dass bei Thyreoideazufuhr die Vermehrung des Eiweissumsatzes nicht von der Mehrzersetzung von Fett abgeleitet werden konnte, jedoch wird man für die gewöhnlichen Fälle von Basedowscher Krankheit annehmen müssen, dass im Gegensatz zum Fieber die Erhöhung des Kohlenstoffumsatzes viel erheblicher ist als die des Eiweissverbrauches.

Gegen die »Schilddrüsentheorie« der Basedowschen Krankheit hat man als Beweis angeführt, dass neuropathische Veranlagung eine grosse Rolle spielt, und dass schwerer Kummer oder Schreck nicht selten die Krankheit auslöst. Die Bedeutung der nervösen Belastung soll nicht verkannt werden, offenbar bildet sich bei neuropathischen Individuen, wenn die Schilddrüsensecretion abnorm ist oder wird, viel leichter das Symptomen-

bild der Basedowschen Krankheit aus, als bei Individuen mit robustem Nervensystem. Vom Schreck, dem psychischen Trauma, glaube ich aber, dass er in seiner Bedeutung ebenso wie bei der Chorea vielfach überschätzt wird; oft dürften die Individuen schon vorher krank gewesen sein und desswegen den Schreck viel intensiver empfunden haben. Der Schreck dürfte für die Aetiologie der Basedowschen Krankheit kaum eine grössere Rolle spielen als der Aerger für die des Icterus.

Herr Dolega (Leipzig):

Meine Herren! Ich möchte mir erlauben, ganz kurz einen Punkt hervorzuheben, der von Herrn Prof. Eulenburg nicht betont worden ist, der mir aber in Bezug auf die Aetiologie und die Therapie nicht unwesentlich erscheint. Es giebt unzweifelhaft Fälle von morbus Basedowii auf luetischer Basis. Ich habe z. B. einen Fall im Auge, den ich auf der Leipziger Klinik beobachtet habe. Es handelt sich um ein Mädchen bessern Standes, welches wegen hochgradiger Tachycardie Aufnahme suchte und bei dem ich bei der ersten Untersuchung ein Exanthem auf Brust, Rücken und Extremitäten fand, welches ich für tertiäre Syphilis ansehen musste. Das Mädchen gab zu, dass sie geschlechtlichen Umgang gepflogen hatte. Es bestanden ausserdem zweifellos die Symptome des morbus Basedowii. Die Therapie ergab ex juvantibus einen weiteren Anhaltspunkt dafür, dass es sich um morbus Basedowii auf luetischer Basis handeln müsse, denn unter dem Einflusse von Jodkali und Schmiercuren gingen die Erscheinungen zurück. Ich glaube, dass diese Fälle immerhin nach der Beziehung der Aetiologie von Wichtigkeit sind und mit Bezug auf die Therapie ebenfalls Würdigung verdienen.

Herr Schmidt (Frankfurt a. M.):

Meine Herren! Ich wollte Ihnen nur ganz kurz 2 Photographien herumgeben, die die Wirksamkeit der Strumectomie zeigen, die eine vor der Operation, die andere nach der Operation.

Herr Zuelzer (Breslau):

Meine Herren! Gestatten Sie, dass ich im Anschluss an den Vortrag von Herrn Dr. Blum ganz kurz die Resultate meiner Untersuchungen mittheile, welche bezweckten, festzustellen, ob nach Verabreichung von Jodalkalien, das Jod noch in anderen Organen des thierischen Organismus, als in der Schilddrüse, sich in organische Form, d. h. als Jodeiweiss findet. Ich habe in Verabredung mit Herrn Dr. Blum mich der von ihm angegebenen Methode bedient, d. i. durch Kochen mit 10^0 Natronlauge die Jodwasserstoffe abgespalten, angesäuert und in dem sorgfältig mit Schwefelsäure gewaschenen Niederschlag durch Schmelzen das organische Jod in der gewöhnlichen Weise nachgewiesen. — Es lassen sich durch diese Methode, wie Controllbestimmungen zeigten, ganz minimale Mengen organischen Jods mit Sicherheit feststellen. Ich habe nun bei 5 Hunden mit

einer einzigen Ausnahme niemals organisch gebundenes Jod in den Organen — abgesehen von der Schilddrüse — gefunden; halten wir an der zur Zeit geläufigsten Auffassung fest, dass die Jodwasserstoffe durch Abspaltung von freiem Jod wirken, so glaube ich nach meinen Untersuchungen, dass dies hauptsächlich in der Schilddrüse geschehen muss. — Mit dem von Dr. Blum dargestellten Jodeiweiss (Substitutionsproduct) habe ich in der Dermatologischen Klinik von Prof. Neisser therapeutische Versuche an Lueskranken begonnen; ich habe über 2 Fälle zu berichten; beide betrafen schwere Formen der Lues III; bei dem ersten wurden nach 10tägiger Behandlung mit täglich 1,5 g. keine Einwirkung beobachtet; ich habe leider versäumt nachzuforschen, ob sich nicht in den Faeces der grösste Theil des Jodpräparates unresorbiert vorfände. In dem 2. Falle wurde bis 3 g. tägl. gegeben; der Heilerfolg war hier ein augenfälliger.

III.

Vorträge und Demonstrationen

nebst anschliessenden Discussionen.

I.

Die Folgen von Grosshirnoperationen an labyrinthlosen Thieren (mit Demonstration eines Hundes vor und nach der Grosshirnoperation).

Von

Prof. Dr. **J. Rich. Ewald** (Strassburg).

Hochansehnliche Versammlung! Die Physiologie des Ohres und die Physiologie des Grosshirns haben das gemeinsam, dass sie beide sehr leidenschaftlich discutirt werden, offenbar, weil sie beide grosse, dunkle Gebiete enthalten, zu denen zwar viele Wege führen, aber kein weiteres Vordringen gestatten. Es sollte daher eigentlich irrationell sein, an demselben Thiere Operationen am Labyrinth und am Grosshirn zu machen. Aber es haben sich merkwürdige Beziehungen zwischen diesen beiden Organen ergeben, welche gerade die Kombination der genannten Operationen wünschenswerth erscheinen lassen.

In dem Labyrinth hat man im Verlaufe der Zeit immer mehr Functionen gefunden. Dieselben scheinen zwar sehr verschieden zu sein, lassen sich aber doch von einander ableiten. Dass ausser dem Gehörorgane noch ein anderes Sinnesorgan im Labyrinth enthalten ist, hat als erster Goltz ausgesprochen. Nach unendlichen Discussionen wird dies Goltz'sche Sinnesorgan jetzt wohl allgemein anerkannt. Jahrtausende meinte der Mensch 5 Sinne zu haben, seit dem Jahre 1870 kennen wir deren 6. Nun fragen Sie, wie es denn möglich gewesen sei, dass das Organ des 6. Sinnes dem Menschen so lange verborgen blieb. Die Antwort ist eine sehr einfache. Wir können unsere Empfindungen nur dann in ein bestimmtes Sinnesorgan verlegen, wenn die Möglichkeit besteht, durch äussere, lokal wirkende Mittel auf das

Functioniren des betreffenden Organes einzuwirken. Mit welcher Stelle unseres Körpers wir sehen oder hören, können wir direkt nicht empfinden, wir erschliessen es nur, indem wir das Auge verdecken, indem wir unser Ohr verstopfen oder indem wir unsere Stellung zu dem leuchtenden oder tönenden Gegenstand ändern. Wird aber das Goltz'sche Sinnesorgan erregt, z. B. wenn wir im Kreise gedreht werden, so sind wir ganz ausser Stande, seine Wirkung auch nur im Geringsten zu modificiren. Der Mensch konnte daher nicht an sich selbst das Organ für den 6. Sinn finden und nur die experimentelle Physiologie besass ein Mittel, dies Sinnesorgan nachzuweisen, indem sie es bei den Thieren entfernte.

Dieses selbe Mittel hat dann weiter dazu geführt, in dem Labyrinth einen Apparat zu erkennen, welcher einen beständigen Einfluss auf alle willkürlich beweglichen Muskeln ausübt und dadurch in diesen den Labyrinthtonus erhält. Der Zusammenhang dieser Function mit der Wirkungsweise des nichtakustischen Sinnesorgans ist dahin zu verstehen, dass die Bewegungen des Kopfes durch Vermittelung der Bogengänge und der Statolithen den Labyrinthtonus in gewissen Muskelgruppen verstärken oder herabsetzen, was dann zur Kontraktion oder Erschlaffung führt.

Fällt nach Entfernung der Labyrinthe der Labyrinthtonus ganz fort, so werden die Muskeln bis zu einem gewissen Grade anormal und diese Anormalität bedingt auch eine Beeinträchtigung des Muskelgefühls. Die primäre motorische Störung hat also sekundär eine sensible Schädigung zur Folge.

Auch die Existenz des Muskelgefühls ist sehr oft und sehr energisch bestritten worden. In der That können wir dasselbe bei subjektiver Beobachtung nicht mit Sicherheit von den Haut- und Gelenkgefühlen trennen. Um so wichtiger ist es, dass die Fortnahme der Labyrinthe eine Schädigung des Muskelgefühls ohne gleichzeitige Wirkung auf das Tastgefühl bedingt. Und nun erkennen Sie, m. H., weshalb es von besonderem Interesse ist, gleichzeitig Operationen am Labyrinth und an der Grosshirnrinde auszuführen. Denn Muskelgefühl und Tastgefühl sind sicher in erster Linie an der Regulirung aller willkürlichen Bewegungen betheiligt, und wie das Muskelgefühl durch Fortnahme der Labyrinthe, so wird das Tastgefühl durch Zerstörung der erregbaren Zone der Grosshirnrinde geschädigt. Ich bin nicht der

erste, der die motorischen Störungen nach Abtragung der erregbaren Zone von einer Beeinträchtigung des Tastgefühls ableitet. Aber es ist mir gelungen, ein Mittel zu finden, das die Untersuchung des Tastgefühls bei den Hunden wesentlich erleichtert und verschärft.

Man befestigt an dem zu untersuchenden Fusse des Hundes eine ganz niedrige Stelze. Das Thier geht dann gewissermaafsen so, als träte es mit diesem Fuss immer auf einen kurzen Holzpflock anstatt auf den ebenen Boden. Ist nun das Tastgefühl des Fusses normal, so wird entweder das Bein beim Gehen überhaupt aufgehoben, und der Hund hinkt dann auf den 3 übrigen Beinen oder es tritt eine andere Reaction ein, indem das Thier die Stelze mit Gewalt zu entfernen sucht. Dagegen reagiren Hunde mit geschädigtem Tastgefühl auf die Stelzen in keiner Weise und wir können daher die Einbusse des Tastgefühles, welche nach Operationen in der erregbaren Zone der Grosshirnrinde eintritt, leicht erkennen und immer wieder von Neuem controlliren.

Wenn nun ein Hund z. B. nach einseitigem Verlust der Extremitätenzonen zunächst Anomalien in seinen Gangbewegungen zeigt und diese nach einiger Zeit dann wieder völlig zur Norm zurückkehren, so ist doch die Schädigung des Tastgefühls, durch welche die Bewegungen anormal wurden, keineswegs später verschwunden. Es war aber bisher nicht leicht, diese Störung des Tastgefühles auch zu einer Zeit noch überzeugend zu beweisen, wenn die Gangbewegungen des Hundes äusserlich wieder ganz normal geworden sind. Die Stelzen gestatten diesen Nachweis in sehr augenfälliger Weise zu führen.

Die Wiederherstellung des Hundes nach der genannten Hirnoperation ist also nur eine scheinbare, nur eine äusserliche. Die Bewegungen als solche werden wieder normal, nicht aber der nervöse Mechanismus, der sie vor den Operationen regulirte. Denn aus diesem Mechanismus ist ja das Tastgefühl ausgeschieden und muss daher durch andere sensible Reize ersetzt worden sein.

Ich komme hiermit auf die Lehre von den Ersatzerscheinungen[1]) zu sprechen, deren Wichtigkeit für das Verständniss der Functionen des Centralnervensystems man nicht genug betonen kann. In Wirklichkeit stellt sich nämlich eine Function, welche durch Fortnahme eines Stückes

[1]) Vergl. mein Buch, Physiolog. Untersuchungen über d. Endorgan des Nervus Octavus. Wiesbaden 1892, S. 274.

des Centralnervensystems ausgefallen ist, niemals wieder her. Die Wiederherstellung, die wir zu sehen glauben, ist immer nur eine scheinbare, die ausgefallene Function entsteht nicht von Neuem, sondern sie wird durch eine andere ersetzt, es bilden sich Ersatzerscheinungen aus.

Dass nun eine Stelle der erregbaren Zone des Grosshirns durch die symmetrisch gelegene der anderen Hemisphäre ersetzt werden kann, unterliegt nicht dem geringsten Zweifel. Die symmetrischen Stellen der Grosshirnrinde haben ursprünglich wohl überall qualitativ gleiche Functionen und unterscheiden sich nur in Bezug auf die Vertheilung ihrer Verbindungen mit den peripheren Organen. Doch giebt es auch viele Beobachtungen, welche darauf hindeuten, dass wenigstens eine Function der Grosshirnrinde, nämlich die Function willkürliche Bewegungen einzuleiten auch durch nicht symmetrisch gelegene Rindengebiete ersetzt werden kann. Einen festen Anhaltspunkt für diese Vermuthung ergaben elektrische Reizversuche, die ich nach einem neuen Verfahren angestellt habe.

Bisher hat man die elektrische Reizung der Grosshirnrinde immer an Hunden ausgeführt, welche eben aus der Narkose erwacht, mehr weniger gefesselt auf dem Operationstisch lagen. Aber solche Thiere sind für feinere Untersuchungen völlig ungeeignet. Schon vor Jahren habe ich bei Gelegenheit von Labyrinthreizungen auf die Unzulänglichkeit von Reaktionen in der Hand gehaltener Tauben aufmerksam gemacht, und ebenso wie man brauchbare Labyrinthreizungen nur an der völlig frei und unbefangen dastehenden Taube anstellen kann, so muss auch der Hund während der Gehirnreizung sich unter ganz normalen Bedingungen befinden. Ich erreiche dies in folgender Weise: In das Trepanloch, welches im Schädel über der zu reizenden Stelle des Grosshirns angelegt wird, schraube ich einen mit einem konischen Gewinde versehenen Elfenbeinring. Ein solcher Ring hält dann so fest, dass man daran den ganzen Hund emporheben kann. Die Dura mater wird im Bereich der Ringöffnung entfernt, darauf die Hautwunde geschlossen und der Hund sich selbst überlassen. Er erwacht aus der Narkose und bekümmert sich garnicht darum, dass ihm unter der Haut der Elfenbeinring im Knochen steckt. Erst nach einigen Stunden oder am folgenden Tage wird die elektrische Reizung ausgeführt, behufs welcher ein Elektrodenpaar durch einen kleinen Spalt der Hautwunde hindurch

in besonderer Weise, die ich hier nicht weiter zu beschreiben brauche, in den Elfenbeinring völlig unbeweglich eingesetzt wird. Hierzu ist natürlich keine Narkose erforderlich, der Hund braucht nicht einmal besonders festgehalten zu werden. Die Leitungsschnüre gehen von den Elektroden in einen längeren Strick über, der einerseits am Halsbande des Hundes befestigt ist und den ich andererseits in der rechten Hand halte. Um die Schultern gehängt trage ich auf meiner linken Seite eine Batterie kleiner Trockenelemente mit den nötigen Nebenapparaten, zu der sich dann wieder die Leitungsschnüre von dem Strick aus begeben. Ein Druck von meiner linken Hand auf einen Knopf des Batteriekastens vermittelt die gewünschte Gehirnreizung. So kann ich m. H. mit dem Hunde im Garten spazieren gehen, ich kann ihn laufen und springen lassen, er führt die gelernten Kunststücke aus, und in jedem beliebigen Augenblick kann ich die betreffende Rindenstelle reizen.

Von den Resultaten, welche sich bei dieser für viele Fragen allein zulässigen Reizmethode ergeben haben, seien hier nur die folgenden zwei Thatsachen genannt. Erstens nimmt der Hund die Reizung nicht direkt wahr, er reagirt auf dieselbe allein durch die Muskelzuckungen, aber sonst in keiner Weise. Ich lasse mir von dem Hunde die Pfote reichen, während er dieselbe hebt, reize ich die Vorderbeinzone. Die Pfote macht in der Luft eine hakenförmige Bewegung und wird dann ruhig in meine Hand gelegt, ohne dass das Thier von dem Vorfall der Reizung irgendwelche Notiz nimmt. Bei andern Hunden reizte ich rhythmisch in mässig schneller Folge die vom N. facialis versorgten Muskeln, wieder bei anderen in gleicher Weise die Nackenmuskeln, während diese Thiere aus einem Napf ihr Futter frassen. Auch nicht einen Augenblick liessen sie sich hierin stören trotz der beständigen Zuckungen der gereizten Muskeln. Am beweisendsten sind Versuche an Hunden, die im Institute noch fremd, scheu und schreckhaft auf jede Berührung reagiren. Einem solchen Thiere werden die Augen verbunden. Man berührt ein Hinterbein, der Hund dreht sich sofort um und beisst mit wüthendem Gebell nach der Hand oder dem Gegenstande, mit dem man die Berührung ausführte. Jetzt wird die Gehirnrinde gereizt. Dasselbe Bein, welches eben berührt worden war, macht eine zuckende Bewegung, aber der Hund bleibt im Uebrigen bewegungslos stehen.

Ich schliesse aus diesen Versuchen, dass durch die elektrischen Reize keine Vorstellungen erzeugt werden und dass keine Mittheilung von dem Ablauf der hervorgerufenen Bewegungen dem Bewusstsein zufliesst. Es verhält sich also die Wirkung der elektrischen Reizung auch in dieser Beziehung wie ein örtlich und zeitlich äusserst beschränkter epileptischer Anfall.

Als zweites Ergebniss dieser Versuche möchte ich die Erfahrung anführen, dass es keinen Punkt der Grosshirnrinde giebt, von dem aus man nicht bei dem völlig normalen und ungefesselten Hunde Muskelzuckungen erhielte. Was schon von allen gewissenhaften Beobachtern, die die Grosshirnrinde elektrisch reizten, in vereinzelten Fällen gesehen worden ist, dass nämlich zuweilen auch die Muskeln der gleichen Körperseite und zuweilen Muskeln, die gar nicht zu dem gereizten Bezirk gehören, Zuckungen zeigen, dass überhaupt keine ganz scharfe Gesetzmässigkeit in Betreff des Erfolges zu bestehen scheint — alles dies tritt bei der verbesserten Reizmethode in ausserordentlich verstärktem Maafse hervor. Mitten aus der Sehsphäre erhält man häufig Bewegungen des Vorderbeins, mitten aus der Hörsphäre Kieferbewegungen. Die gleichseitige Muskulatur wird aber stets erregt, wenn die Stromstärke auch nur minimal über den Schwellenwert für die Muskeln der gekreuzten Seite ansteigt, ja in vielen Fällen sah ich sie sogar auf kleinere Reize reagiren.

M. H. Dies sind die Resultate, die sich in erster Linie bei der Untersuchung des ungehemmten Hundes ergeben haben. Will man ihnen Rechnung tragen, so wird man annehmen müssen, dass die elektrische Reizung der Grosshirnrinde auf ein Netzwerk von ausserordentlich mannigfaltig untereinander verbundenen motorischen Fasern wirkt, und dass dieses Fasernnetz mit allen willkürlich erregbaren Muskeln in Zusammenhang steht. Es kann daher unter Umständen von jedem Punkte des Netzwerkes aus irgend ein bestimmter Muskel in Thätigkeit versetzt werden Aber die motorischen Bahnen, welche auf diese Weise von jedem Rindenpunkte zu jedem Muskel führen, sprechen bei der elektrischen Erregung sehr verschieden leicht an. Am leichtesten immer von denjenigen Punkten aus, in deren Nähe sich in der Grosshirnrinde Centraltheile befinden, welche die betreffenden Muskeln normaler Weise anzuregen pflegen. Es würde also von hier aus eine

Einübung bestimmter Bahnen stattfinden und auf diesen eingefahrenen Wegen würden sich auch die künstlichen Reize am leichtesten fortpflanzen. Daher erhalten wir in so vielen Fällen Uebereinstimmung der Resultate der elektrischen Reizung mit denen, welche die Entfernung des betreffenden Rindenstückes liefert, und wir können jetzt auch leicht verstehen, wie nach Verlust eines Stückes der Grosshirnrinde seine muskelerregende Function durch einen andern Rindentheil ersetzt werden kann.

Offenbar können wir ja auch von den verschiedensten Vorstellungen aus dieselben Muskeln in Bewegung setzen. Wir können z. B. unsere Finger bewegen in Folge von Gesichtsvorstellungen der auszuführenden Bewegungen, aber auch in Folge von Tastvorstellungen, die sich auf die Haut der Finger beziehen. Ein Violinspieler bewegt die Finger seiner linken Hand in Folge von Gehörvorstellungen. Er stellt sich eine musikalische Figur vor und dieser entsprechend laufen die Finger über die Saiten. Sind meine Annahmen richtig, so würde man bei der elektrischen Reizung der Hörsphäre eines Violinspielers sehr leicht Bewegungen in den Fingern seiner linken Hand erhalten und zwar wahrscheinlich von der rechten wie auch von der linken Hemisphäre aus.

Die erwähnten Resultate der elektrischen Reizung und ebenso die Erfahrungen bei der Selbstbeobachtung lassen sich also mit der Lehre von den Ersatzerscheinungen in Einklang bringen. Wir haben es aber sicher mit solchen zu thun, wenn ein Hund ohne Vorder- und Hinterbeinzonen seine Extremitäten wieder normal bewegen lernt, denn es geschieht dies indem das Muskelgefühl für das geschädigte Tastgefühl Ersatzerscheinungen ausbildet. Um dies zu beweisen können wir freilich nicht so verfahren, dass wir bei einem solchen Thiere nun auch noch die ersetzenden Stücke des Grosshirns entfernen, denn wir wissen vorläufig noch nicht wo das Muskelgefühl im Grosshirn lokalisirt ist, aber wir können ja das Muskelgefühl, wie ich vorhin angegeben habe, von den Labyrinthen aus schädigen.

Bevor ich nun in der Schilderung meiner Ergebnisse fortfahre, möchte ich mir gestatten, Sie darauf aufmerksam zu machen, dass ich immer nur von einer Schädigung des Muskelgefühles und des Tastgefühles spreche, nicht von einem Fortfall oder einer völligen Aufhebung

derselben. Ich stelle mich bei der Beobachtung der operirten Hunde auf den klinischen Standpunkt, der nach den Hauptsymptomen des Krankheitsbildes fragt. Mögen dazu Berufenere als ich es bin die akademische Frage, die nicht minder wichtig, aber jedenfalls bedeutend schwieriger zu lösen ist, beantworten ob die betreffenden Sinnesempfindungen vollständig durch die von mir ausgeführten Operationen fortfallen. Während es äusserst schwierig ist die Vollständigkeit des Verlustes einer Sinnesempfindung an einem Hunde festzustellen, ist ihre Schädigung verhältnissmäfsig leicht zu beobachten, ja sie geht häufig schon aus dem Maafse, in dem die verschiedenen Muskeln in ihrer Bewegung gestört werden, ohne Weiteres hervor. Fragen wir uns einmal, welche Muskeln in besonders hohem Grade das Muskelgefühl für ihre Bewegungen nöthig haben und bei denen dagegen das Tastgefühl keine Rolle spielen kann, so fallen uns sofort die Augenmuskeln ein. Suchen wir aber beim Hunde nach einem Muskel, bei welchem das Tastgefühl zur Regulirung der Bewegungen besonders nothwendig ist, so müssen wir in erster Linie an die Zunge denken, wenn auch bei ihr das Muskelgefühl nicht ganz zurücktritt. Nun ist es doch jedenfalls wichtig festzustellen, dass wir durch Fortnahme der Labyrinthe die Augenbewegungen dauernd stören, während die Zungenbewegungen nur eine geringe Einbusse erleiden. Durch Fortnahme der erregbaren Zonen werden aber die Augenbewegungen gar nicht geschädigt, die Zungenbewegungen dagegen sehr erheblich. Sie können nur dadurch noch anormaler werden, dass man die eben genannten Gehirnoperationen an labyrinthlosen Hunden ausführt, wo dann in der That die Zunge die wunderlichsten Störungen zeigt, bald sich ihrer ganzen Länge nach zur Spirale aufrollend, bald wie ein schlaffes Band zum Munde heraushängend, durch Wochen zu keiner normalen Verrichtung gebrauchbar.

Man hat gegen die Richtigkeit meiner Anschauungen einzuwenden gesucht, dass die taubstummen Menschen, von denen jedenfalls ein grosser Prozentsatz als labyrinthlos betrachtet werden muss, keine Störung des Muskelgefühles in ihren Bewegungen zeigen. Aber diese scheinbare Normalität beweist eben nur in wie hohem Grade beim Menschen das Muskelgefühl durch andere Sinnesempfindungen ersetzt werden kann, und man versteht diese ausserordentlich grosse Fähigkeit, Ersatzerscheinungen für das geschädigte Muskelgefühl auszubilden, wenn man erfährt, dass diese Fähigkeit in der Thierreihe desto mehr

hervortritt, je mehr das Grosshirn der betreffenden Thiergattung entwickelt ist. Frösche kann man nach Verlust der beiden Labyrinthe jahrelang am Leben erhalten, ihre Bewegungen bleiben fast ebenso anormal wie sie unmittelbar nach der Operation geworden sind. Die Vögel, speciell die Tauben, lernen zwar ohne Labyrinthe nie wieder fliegen, bilden aber im Uebrigen schon zahlreiche Ersatzerscheinungen aus. Labyrinthlose Hunde sind nach längerer Zeit nur schwer von den normalen an ihren Bewegungen zu unterscheiden. Kein Wunder also, wenn man an den labyrinthlosen Menschen bei oberflächlicher Untersuchung ihrer Bewegungen keine Anomalien findet. Eine wirklich sorgfältige Untersuchung derselben hat aber schon Functionsdefecte nachgewiesen, welche als Ausfall nicht akustischer Labyrinthfunctionen von grösster Wichtigkeit sind. Lässt man die labyrinthlosen Taubstummen sich im Kreise drehen, so bleibt bei ihnen, der sonst normaler Weise stets dabei eintretende Augennystagmus aus. Sie haben ferner im Unterschied mit den übrigen Taubstummen, die noch functionirende Labyrinththeile besitzen, eine grosse Schwierigkeit die Kehlkopfmuskeln zu beherrschen und lernen daher viel schwerer die Lautsprache. Man untersuche nur die labyrinthlosen Menschen recht sorgfältig, und man wird finden, dass sie alle Bewegungen in etwas anderer Weise reguliren als dies bei normaler Betheiligung des Muskelgefühls geschieht, und dass ihnen daher die Ausübung aller derjenigen Bewegungsformen sehr erschwert oder gar unmöglich ist, bei denen das Tastgefühl und das Auge zur Regulirung nicht ausreichen. Eine solche Bewegungsart ist z. B. das Fahren auf einem Zweirad. Und wenn es auch sehr kühn erscheinen mag, so möchte ich doch mit Bestimmtheit voraussagen, dass sich in Ausübung dieser Kunst alle labyrinthlosen Menschen auf's deutlichste von allen labyrinthtüchtigen unterscheiden.

Wenden wir uns aber wieder den Versuchen an Hunden zu. Nach Fortnahme eines Labyrinthes kann ein Hund schon am nächsten Tage stehen und gehen. Kommt dann auch der Verlust des zweiten Labyrinthes hinzu, so wird diese Fähigkeit zwar meist noch nicht am nächsten Tage aber doch nach wenigen Tagen wiedergewonnen. Es dauert einige Wochen bis der Hund wieder stehen und gehen kann, wenn man nach den Labyrinthoperationen die Grosshirnrinde im Bereiche der Extremitätenzone auf der einen Gehirnhälfte entfernt hat. In diesem Stadium wird dann die Regulirung der Gangbewegungen

nur von der Extremitätenzone der noch unverletzten Gehirnhälfte aus besorgt. Der Hund steht und geht jetzt nur mit Hilfe dieses Rindenfeldes, und es kommt daher zu einem ausserordentlichen Abfall seiner Bewegungsfähigkeit, wenn ihm jetzt auch noch dieses kleine Gehirnstück, auf dessen Function die Regulirung seiner Bewegungen nunmehr beschränkt ist, fortgenommen wird. Die nun eintretende Störung ist eine ungeheuere, wie sie ohne Labyrinthfortnahme vom Grosshirn aus in keiner Weise, auch nicht durch die umfangreichsten Operationen, erzeugt werden kann. Anfänglich sind die Beine des Hundes vollständig gelähmt, und er lernt nur ganz allmählich, im Verlaufe von vielen Wochen oder gar Monaten, wieder stehen und gehen. Dabei ist dann noch der Umstand höchst bemerkenswerth, dass diese locomotorische Fähigkeit nur mit Hilfe der Augen wieder erlernt wird. Lässt man den Hund nach der letzten Operation im Dunkeln, so gewinnt er nie wieder die Fähigkeit zu gehen, ja auch nicht einmal wieder zu stehen. Lässt man ihn aber im Hellen und hat er allmählig wieder stehen und gehen gelernt, so stürzt er völlig hilflos zu Boden, sobald man ihm die Augen verbindet oder das Zimmer verdunkelt. Ein solcher Hund zeigt also in ausgezeichneter Weise das Romberg'sche Phänomen, trotzdem sein Körper doch durch vier Extremitäten gestützt wird, und da dieses Symptom weder durch die alleinige Entfernung der Labyrinthe noch durch die alleinige Fortnahme der erregbaren Zonen hervorgerufen werden kann, so sehen wir, dass für sein Zustandekommen eine gleichzeitige Schädigung des Muskelgefühls und des Tastgefühls nothwendig ist.

Die vierte der genannten Operationen hat also eine besondere Wichtigkeit, und ich war der Meinung M. H., dass es für Sie alle von Interesse sein würde, den Erfolg der Fortnahme eines solchen alleinherrschenden Gehirnstückes zu sehen. Ich bin daher gern der ehrenvollen Aufforderung von Herrn Geheimrath v. Leyden gefolgt, Ihnen einen Hund vor und nach einer derartigen vierten Operation zu zeigen. Der Hund, den sie hier sehen, ist bereits vor etwa 3 Monaten, nämlich am 4. März, an beiden Labyrinthen in einer Narkose operirt worden, am 19. März wurde ihm rechterseits ein Theil der Extremitätenzone nicht ganz oberflächlich, aber auch nicht bis zu grosser Tiefe entfernt. Ich kann natürlich das Thier hier nicht im Einzelnen demonstriren, es genügt aber auch für den heutigen Zweck vollständig, wenn Sie sich

davon überzeugen, dass der Hund recht gut stehen und gehen kann. Sie sehen ja auch andererseits ohne Weiteres eine Reihe von Bewegungsstörungen, wie sie weder nach den Labyrinthverlusten allein noch auch nach der Gehirnoperation bei erhaltenen Labyrinthen zu beobachten sind. Ich werde dem Hunde noch heute die zum bisherigen Defekt symmetrisch gelegene Hirnrinde ganz oberflächlich entfernen und hoffe, Ihnen das Thier morgen nochmals zeigen zu können. Falls nicht irgend ein unglücklicher Umstand mein Vorhaben vereitelt, werden Sie sich dann davon überzeugen, dass der Hund völlig unfähig geworden ist, seine Extremitäten irgendwie zu gebrauchen und Sie werden dann auch mit mir darin übereinstimmen, dass die Combination der Labyrinth- und Gehirnoperationen zu einem ganz besonderen, wie ich hoffe, in mancher Beziehung aufklärenden Resultat führt. Jede Combination von Operationen ergiebt natürlich die Summe der Einzelstörungen, aber in unserem Falle imponirt uns die Summation in besonderer Weise, da stets drei der Summanden durch den vierten ersetzt werden können, die ganze Summe aber eine Lähmung zur Folge hat.

Demonstration am folgenden Tage.

Meine Herren! Es war ein gewagtes Unternehmen einen bereits operirten Hund hierher nach Berlin zu bringen um ihn hier nochmals am Gehirn zu operiren. Wenn trotzdem die Operation ganz nach Wunsch ausgefallen ist, so schulde ich dies dem ausserordentlich hilfreichen Entgegenkommen von Herrn Prof. Zuntz, der mir sein Laboratorium hierzu zur Verfügung stellte. Ich erlaube mir ihm meinen besten Dank auch an dieser Stelle auszusprechen. Dem Hunde wurde gestern etwa um 5 Uhr in Aethernarkose die Extremitätenzone linkerseits entfernt. Die Rinde wurde nur oberflächlich abgetragen, so dass das herausgenommene Stück, das ich Ihnen in diesem Fläschchen herumgebe, nur 0,52 Gramm wog. Als der Hund aus der Narkose erwacht war, machte er die grössten Anstrengungen sich zu erheben und sich fortzubewegen, aber es war ihm dies völlig unmöglich. Der

Kopf konnte sich gut und geschickt bewegen, er wurde vielfach von dem Hunde zur Stütze benutzt. Auch jetzt sehen Sie den Hund hier liegen und sich vergeblich bemühen seinen Körper aufzurichten. Sie sehen auch, dass wenn ich ihn aufhebe die Beine nicht auf den Boden gesetzt werden und dass, selbst wenn man ihm dabei behülflich ist indem man die Beine richtig aufstellt und den Kopf festhält, er nicht im Stande ist eine Weile stehen zu bleiben. Gestern lief der Hund hier munter umher, heute ist er an seinen Extremitäten gelähmt und dies in Folge der Fortnahme von nur einem halben Gramm Gehirnsubstanz! Bedenkt man, dass der Goltz'sche Hund ohne Grosshirn vorzüglich stehen, gehen und laufen konnte, so beweist der Ihnen demonstrirte Versuch die Wirkung des Tonuslabyrinths auf die Muskeln und die Bedeutung der Ersatzerscheinungen in ausgezeichneter Weise.[1])

Discussion.

Herr Hitzig (Halle):

Meine Herren! Herr Ewald hat gestern meines Erachtens sehr richtig gesagt, dass es sich bei dem von ihm unternommenen Versuche um einen der allerverwickeltesten Fälle der Physiologie handelt. Wenn ich nun in gewisser Beziehung einige Bedenken gegen seine Ausführungen äussere, so möchte ich doch vor allen Dingen darauf hinweisen, dass ich die neuen Thatsachen, die er uns vorgetragen hat und zum Theil auch nicht vorgetragen hat — denn er hat selbst eine Anzahl von seinen hierher gehörigen Versuchen gar nicht erwähnt — für ausserordentlich verdienstlich halte und der Auffassung bin, dass sie uns einen guten Schritt weiter auf dem langen nnd nicht gerade sehr graden Wege führen werden, den wir dabei zu beschreiten haben.

Ich möchte aber zu allererst auf eine Frage eingehen, welche ich selbst früher bearbeitet habe, ohne dass Herr Ewald sie erwähnt hat. Dabei möchte ich jedoch sagen, dass ich ganz mit ihm darin einverstanden bin, dass er sie nicht erwähnt hat, wie ich denn überhaupt

[1]) Der operirte Hund wurde nach Strassburg zurückgeschickt. Hier lebte er bis zum 26. Juni. Während dieser Zeit heilte die Wunde vollständig, aber er lernte weder gehen noch stehen. Er starb in Folge von epileptischen Krämpfen, die am 24. Juni bei sonst durchaus gutem Zustande des Hundes plötzlich auftraten.

der Auffassung bin, dass es zu nichts führen kann, wenn jeder bei jeder Gelegenheit die ganze Historie der Materie, über die er gerade vorträgt, abwickeln will. Ich sage das auch besonders mit Bezug auf einen Theil der Discussion von heute Morgen. Ich glaube, dass auch die Herren Binswanger und Jolly sich gewiss nicht veranlasst gefühlt hätten, gegen die Aeusserungen des Herrn Unverricht einen Einspruch zu erheben, wenn nicht dabei ein eigenthümlicher Umstand obgewaltet hätte. Mir selbst war es nicht sympathisch, das Wort dazu zu ergreifen, und ich würde es auch jetzt nicht thun, wenn nicht eben dieser Umstand gewesen wäre. Ich will ganz davon schweigen, dass, wenn Herr Unverricht heute Morgen die Herren Kussmaul und Nothnagel erwähnte, es vielleicht auch am Platze gewesen wäre, wenn er denjenigen Autor genannt hätte, von dem seine eigenen Untersuchungen ihren Ausgangspunkt genommen haben. Aber das war eigentlich doch nicht der Punkt, um den es sich handelte, sondern er sagte hier, und er wiederholte das in seinem Schlussworte, dass durch seine im Jahre 1883 unternommenen Untersuchungen, sowie durch seine und seiner Schüler spätere Untersuchungen die Lehre von der cortikalen Entstehung des epileptischen Anfalls bewiesen worden wäre, und in dieser Beziehung glaube ich, ohne mich auf etwas Näheres einlassen zu wollen, hat er in der That der historischen Gerechtigkeit nicht Genüge gethan. Er ist hiermit weiter gegangen, als er gehen durfte.

Um nun wieder auf den Punkt zurückzukommen, von dem ich eben ausging, so handelt es sich darum, dass Herr Ewald in seinem Vortrage es als scheinbar bewiesen hinstellte, dass die von mir in Gemeinschaft mit Herr Fritsch zuerst erforschten Centren der Tastempfindung seien. Ich habe nun gegen die ausschliessliche Auffassung dieser Centren als Centren für den Tastsinn seinerzeit eine Anzahl von Gründen vorgebracht, auf die ich wohl oder übel, eben weil die Frage mir von der äussersten Wichtigkeit für die Würdigung des Verhaltens jenes Hundes zu sein scheint, kurz zurückkommen muss. Um vorher zu recapituliren, wie ich die Functionen dieser Centren gedeutet habe, so sagte ich, dass sie aufzufassen seien als Orte in der Hirnrinde, in denen die Vorstellungen für die Zustände des betreffenden Gliedes, der betreffenden Körpertheile gebildet würden. Es handelt sich dabei also nicht allein um den Tastsinn, sondern auch u. A. um die Muskel-Zustände des Gliedes und um diese ganz besonders. Nun hat uns Herr Ewald einen Versuch angeführt, durch den er zu beweisen glaubt, dass an diesen Stellen der Hirnrinde überhaupt keine Vorstellungen gebildet werden. Er sagte ungefähr: wenn ich den Hund an der Hinterpfote berühre, so sieht der Hund sich um. Wenn ich aber durch die von ihm beschriebene Reizung dem Hund eine Zuckung in der Hinterpfote oder in der Vorderpfote errege, so sieht er sich nicht um, so kümmert er sich überhaupt nicht um das Glied, sondern er führt eine angefangene Bewegung weiter aus. Der Schluss, dass aus diesen Versuchsergebnissen erhelle, dass in diesen Stellen keine Vorstellungen gebildet würden, scheint mir nicht berechtigt. Es wäre vielleicht berechtigt, aber ich sage auch nur: vielleicht, — wenn Herr Ewald uns vorher bewiesen hätte, dass durch den Reizversuch direkt die Ganglienzellen des Gehirns, welche die Empfin-

dung, auf die es ihm ja ankommt, vermitteln, gereizt würden. Das hat er aber nicht bewiesen und es ist meines Wissens überhaupt bisher nur eine unbewiesene Hypothese. Es wäre — um nur eine Möglichkeit anzuführen — sehr wohl anzunehmen, dass durch den galvanischen Reiz, durch den elektrischen Reiz überhaupt in diesem Falle nur die centripetalen Fasern, welche zu den in Anspruch genommenen Muskeln gehen, gereizt würden, und es folgt daraus noch keineswegs, dass der Hund überhaupt eine Empfindung davon haben und diese Empfindung durch den Blick nach dem betreffenden Gliede, überhaupt durch seine Aufmerksamkeit auf diese Gegend gerichtete äussern muss. Ich sage also: auf diese Weise wird der Beweis nicht geführt, dass die von mir vertretene Anschauung unrichtig ist, und ich hatte andererseits damals eine Reihe von Versuchen angeführt, aus denen mir im Gegentheil die Richtigkeit meiner Ansicht hervorzugehen scheint. Ich habe bis jetzt auch noch nichts gehört, was ihre Unrichtigkeit bewiese. Ich bin genöthigt, Ihnen das kurz in's Gedächtniss zurückzurufen. Der schlagendste Beweis für diese Auffassung ist meiner Ansicht nach doch der, dass, wenn man einen Hund, dem vor längerer Zeit die fraglichen Centren der einen Seite exstirpirt worden sind, in einem Sack aufhängt, der 4 Löcher für die Extremitäten hat, und man nähert der gesunden Extremität eine Nadel, so zieht der Hund die Extremität sofort zurück, namentlich dann, wenn man ihn vorher einmal mit der Nadel gestochen hat. Nähert man die Nadel der kranken Seite, so ist der Hund dazu ausser Stande. Man kann das Experiment so oft wiederholen, als man will, es gelingt immer, bis schliesslich der Hund, wenn man ihn wiederholt gestochen hat, etwa anfängt, Schwimmbewegungen zu machen. Dann handelt er mit allen 4 Extremitäten gerade so, wie derselbe Hund auch, wenn man ihn auf den Fussboden setzt, scheinbar ganz gesund und unversehrt davonläuft. Ich sehe nun nicht ein, welche Beziehungen dieser Versuch zu dem Tastsinn direkt haben könnte. Der Hund weiss ja sehr gut, was mit ihm passirt ist. Er braucht dazu nicht den Tastsinn. Er braucht ebenso wenig den Tastsinn zu einer Anzahl anderer hierher gehöriger Versuche, auf die ich nicht näher eingehen will, um Ihre Zeit nicht zu sehr in Anspruch zu nehmen.

Nun, meine Herren, parallelisirt Herr Ewald bei seinen Ausführungen dieses sein Centrum für den Tastsinn, welches also meiner Auffassung nach kein Centrum für den Tastsinn allein ist, mit den Ausbreitungen des Nervus vestibularis, mit dem Endapparate, wir wollen kurz sagen: des »statischen Sinnes« in der von Breuer vorgeschlagenen Ausdrucksweise. Indem ich diese beiden Benennungen so gegenüberstelle, wird Ihnen schon ohne weiteres von selbst auffallen, was ich dagegen einzuwenden habe. Es ist meiner Ansicht nach doch eine unzulässige Parallelisirung die Parallelisirung zwischen einem Centralorgan und einem peripheren Sinnesorgan, dem Organ des sechsten Sinnes, oder dem statischen Organ. Da wird nun die nächste Frage sein: ja, wenn in der That, wie Herr Ewald das annimmt, jene Centren die Centren des Tastsinnes sind, wo sind denn nun die cerebralen Centren des Muskelsinnes, auf die er ja sein Experiment eigentlich zugespitzt hat? — und hier lässt uns seine Deduction, seine Beweisführung, überhaupt im Stich. Wir haben noch keinerlei Hypothese, mit der wir die Gedanken, die uns

durch diesen interessanten Versuch angeregt worden sind, weiter verfolgen können.

Wenn Sie mir nun erlauben, hier eine Hypothese zu bilden, so hoffe ich, dass mein verehrter Freund Ewald nicht sagen wird, wie er das mit Bezug auf andere Hypothesenbildungen seinerzeit gesagt hat, dass jeder, der einen Halbzirkelkanal einmal angeschnitten habe, sich bewogen fühle, eine Hypothese über die Function der Halbzirkelkanäle zu bilden. Ich habe ein gewisses Recht dazu, Ihnen hier meine Anschauung darzulegen, da es sich in der That dabei um die Vertheidigung der Grundanschauungen handelt, die ich in Bezug auf die Funktionen der Grosshirnrinde, wenigstens des motorischen Theiles, geäussert habe. Wenn wir die Function des Organs des statischen Sinnes betrachten, so kennen wir diese eigentlich, wie Herr Ewald das übrigens ja auch angeführt hat, hauptsächlich aus den Verletzungen, namentlich aus den experimentellen Verletzungen — übrigens auch aus Krankheiten — welche dem Apparat zugefügt werden. Am klarsten geben die Störungen und die Functionen des Vestibularapparates jedoch hervor aus den Resultaten der Galvanisirung dieser Organe. Wenn Sie deren Erregbarkeit einseitig erhöhen, sie auf der anderen Seite entsprechend verringern, so treten eine Anzahl von Gleichgewichtsstörungen auf, die uns unter dem Namen von Schwindel bekannt sind. Betrachten wir diese Erscheinungen näher, so müssen wir daraus schliessen, einmal aus den Schwankungen, die der Körper vornimmt, die zu vollkommenen Rotationen führen können, sodann aus den eigenthümlichen Augenverdrehungen, die dabei zu Stande kommen, und endlich aus den Empfindungen des Gedrehtwerdens, die damit verbunden sind, dass sich ein subcorticales Organ an der Schädelbasis, aller Wahrscheinlichkeit nach im Kleinhirn und gewissen Adnexen findet, in welchem die Innervation der Körpermuskulatur und der Muskulatur der Augen auf das Innigstemit einander verknüpft ist. Im normalen Zustande wird dadurch, dass auf beiden Seiten gleichzeitig und in den drei verschiedenen Körperebenen diesem Organ gleichmässig Erregungen durch das statische Sinnesorgan zugeführt werden, dass gleichzeitig durch den Tastsinn, durch das Muskelgefühl und durch den optischen Apparat gleichmässig solche Erregungen zugeführt werden, das Körpergewicht aufrecht erhalten und wir sind so in der Lage, uns in den schwierigsten Zuständen, wie z. B. der Seiltänzer auf dem Seile, in der Balance zu halten. Sowie diese Zustände gefälscht werden dadurch, dass also der eine oder andere Halbzirkelkanal oder der entsprechende Akustikus angegriffen wird, so kommt es eben zu einem Irrthum, zu einer Verwirrung der Vorstellungen, zunächst einmal in diesem subcorticalen Organ, also von Vorstellungen, die unter der Schwelle des Bewusstseins bleiben, und es treten dann Schwindelempfindungen ein, die von der Rinde appercipiert werden. Wenn wir nun berücksichtigen, dass diese Schwindelerscheinungen auch bei hypnotisirten Thieren und bei Thieren zu Stande kommen, denen das ganze Grosshirn genommen ist, so müssen wir sagen: der Eintritt des Schwindels ist eine subcorticale Funktion und es geht gleichsam nur eine Nebenschliessung von diesen subcortikalen basalen Centren durch das Grosshirn, wo die Zustände dieses niederen

Organs eben appercipirt werden. Es lässt sich das noch aus anderen Versuchen, für die wir namentlich auch wieder Herrn Ewald dankbar sein müssen, nachweisen.

Wenn ich nun also die Resultate dieser Versuche im Lichte dieser Auseinandersetzungen betrachte, so scheint mir doch die Vorstellung sehr nahe zu liegen, dass die ursprünglichen Störungen, welche durch die Exstirpation erst des einen, dann des anderen Vestibularapparates gesetzt wurden, immer noch ausgeglichen werden können, so lange das Organ, in dem die Vorstelluugen für die Zustände der einzelnen Glieder gebildet werden, also die Tastsinn- die Muskelsinnvorstellungen — so lange dieser Apparat noch intact ist. Schalten Sie aber zuerst das eine und dann das andere jener beiden Organen aus, sodass nunmehr die Möglichkeit, sich über die Zustände der Glieder Vorstellungen zu bilden, gänzlich dahinfällt, so werden natürlich so kolossale Störungen eintreten, wie sie hier vorhanden sind. Es können dann also die Zustände, welche zunächst in dem subcorticalen Organ entwickelt werden, der Grosshirnrinde nicht mehr zugeführt werden, und damit tritt der vollständige Fortfall der statischen Function ein, wie hier vorliegt.

Herr Unverricht (Magdeburg) zur persönlichen Bemerkung:

Ich wollte nur mein Bedauern aussprechen, dass Herr Hitzig hier nochmals seine Unzufriedenheit darüber geäussert hat, dass ich seinen Namen heute früh in der Discussion nicht genannt habe. Ich glaubte eigentlich mit der letzten Bemerkung, die ich zur Diskussion noch gethan habe, auch dieses Versehen, wenn es ein solches gewesen sein sollte, gerechtfertigt zu haben. Es stand heute früh ja thatsächlich nicht die Lokalisationslehre zur Discussion, sondern nur die Frage der Epilepsie, und soweit ich die Litteratur kenne, hat Herr Hitzig in der Epilepsiefrage nur die eine Thatsache mitgetheilt, dass durch Rindenexstirpation Hunde epileptisch werden können. Mit dem näheren Mechanismus des Krampfanfalles hat er sich aber, so viel ich weiss, nicht weiter beschäftigt. Da wir hier über Epilepsie verhandelten, so konnte ich natürlich nicht alle Autoren citiren, welche sich um die Frage der Rindenlokalisationen verdient gemacht haben. Im Uebrigen habe ausdrücklich gesagt: unsere ganze moderne Localisationslehre ist aufgebaut auf dem Fundament vivisectorischer Ergebnisse, und ich glaube, ich habe nicht nöthig, im Congress für innere Medicin ausdrücklich zu sagen, wer da gemeint ist. Das weiss jeder ohne weiteres, wer diese vivisektorischen Experimente zuerst gemacht hat. Das ist eben Hitzig und sein Genosse Fritsch gewesen. Aber wie gesagt: heute früh ist ja die Epilepsie zur Sprache gekommen, und wenn ich da Kussmaul und Nothnagel genannt habe und Hitzig nicht, so geschah es lediglich deshalb, weil die sich speciell und intensiv gerade mit der Epilepsiefrage beschäftigt haben, während Hitzig diese Frage nur mit wenigen Worten bei der Gelegenheit anderer Untersuchungen gestreift hat. Ich habe verschiedene andere Autoren, die ein sehr hervorragendes Verdienst in der Epilepsiefrage haben, auch nicht genannt, aus Mangel an Zeit, weil es eben nicht möglich war, in dieser Weise

historisch in die Breite zu gehen. Ich habe vor allen Dingen — um das jetzt noch zu erwähnen — auch Albertoni nicht erwähnt, der eine sehr eingehende experimentelle Untersuchungsreihe über die Epilepsie gemacht hat. Thatstche ist — und das möchte ich betonen, damit es nicht den Anschein gewinnt, als ob ich mir Verdienste vindicire, die mir nicht gehören — dass vor dem Jahre 1883 nur Luciani auf Grund von 3 Versuchen für die corticale Genese der Epilepsie eingetreten ist. Im Jahre 1883 habe ich dann meine ausführliche Publikation erscheinen lassen, und seitdem hat sich eine ganze Reihe von Autoren auf den Standpunkt der corticalen Genese gestellt. Alle übrigen Autoren, welche sich experimentell mit der Epilepsiefrage beschäftigt haben, sind nach wie vor, das habe ich heute früh ausdrücklich erwähnt, zu der infracorticalen oder medullären Theorie der Epilepsie gelangt, und ich glaube also keines-die historische Wahrheit getrübt zu haben, ich glaube auch dem Autorenbewusstsein des Herrn Collegen Hitzig in keiner Weise zu nahe getreten zu sein.

Herr Hitzig (Halle) zur persönlichen Bemerkung:

Es ist nicht richtig, dass ich mich darüber beschwert habe, dass Herr Unverricht mich nicht genannt hat; im Gegentheil. Darüber habe ich mich beschwert, dass er gesagt hat, bis zu seinen Arbeiten hätten die Autoren lediglich die Theorie der basalen Entstehung der Epilepsie vertreten. Ich habe zuerst durch meine elektrischen Reizversuche nachgewiesen, dass epileptische Anfälle von der Hirnrinde ausgehen — das hat mit der Localisation zunächst weiter nichts zu thun — und zweitens durch Exstirpationsversuche mit nachfolgender Narbenbildung in der Hirnrinde, dass auch in dieser Weise solche Anfälle zu Stande kommen, abgesehen von dem, was Dughlings Jackson schon früher gesagt hatte. Ich glaube also, dass ich allerdings berechtigt war, zu sagen, dass Herr Unverricht in dieser Sache etwas weiter gegangen ist, als er hätte gehen sollen, und ich glaube das auch jetzt noch aufrecht erhalten zu dürfen.

II.

Ueber experimentell begründete ätiologische Therapie.

Von

Geh. Med.-Rath Dr. **E. Behring** (Marburg).

Meine Herren! Die moderne experimentelle Therapie der Infectionskrankheiten stellt sich in bewussten Gegensatz zu der Arzneimittelprüfung früherer Zeiten. Früher führte man die Vorprüfung eines Arzneimittels an gesunden Menschen und an gesunden Thieren aus. Die Empiriker Hahnemann und Rademacher prüften die allerverschiedensten Medicamente an sich selbst und an anderen Menschen, um subjectiv und objectiv erkennbare Arznei-Wirkungen zu erproben. Die wissenschaftliche Schule in der Medicin dagegen begnügte sich nicht damit, zu erfahren, was die Mittel wirken, sondern sie wollte auch wissen wie und auf welche Theile sie wirken, und dazu benutzte sie das Thierexperiment, bei welchem man vivisectorisch und durch die Obduction die Angriffspunkte arzneilicher Giftwirkungen feststellen kann. Sehr verschieden waren nun die therapeutischen Schlussfolgerungen, welche aus den experimentellen Beobachtungen am gesunden Menschen und an gesunden Thieren gezogen werden. Ein wirklich therapeutisches Experiment, welches für spontan entstandene Krankheiten des Menschen direct nutzbar werden konnte, machte eigentlich niemand. Aber alle hatten therapeutische Grundsätze. Hahnemann's Grundsatz war nach unseren jetzigen Erfahrungen gar nicht so übel. Ausgehend von dem Pockenschutz durch die Vaccination, nahm er zunächst an, dass ein krankheiterregender Stoff bei geeigneter Dosirung zum Heilmittel werden könne für die Krankheit, welche er hervorruft; dann aber spielte noch die Vorstellung eine Rolle, dass der kranke Mensch anders auf Medicamente reagirt, wie der gesunde. Das prac-

tische Ergebniss war der therapeutische Satz: similia similibus. M. H.! Wenn Hahnemann nichts weiter verbrochen hätte, als diesen therapeutischen Grundsatz, dann brauchte es um seine Reputation gar nicht so schlecht zu stehen. Er hätte damit sogar die Mission Pasteur's schon im Beginn des Jahrhunderts übernehmen können. Seine Sünden liegen ganz wo anders. Ihm fehlte das naturwissenschaftliche Gewissen Pasteur's, welches Hypothesen und Grundsätze zwar respektirte, aber doch nur insoweit, als die Thatsachen der Erfahrung damit übereinstimmten. Nous avons une passion supérieure, c'est la verité, war Pasteur's Geständniss und Wahlspruch. Hahnemann hat diese naturwissenschaftliche Denkungsweise nicht gehabt. Schon Bretonneau kennzeichnete die practische Homöopathie, bei aller Anerkennung des ihr zugrundeliegenden gesunden Gedankenkeims, als Charlatanerie und constatirte bedauernd, dass es für die Lehre von der isotherapeutischen Wirkung krankheiterregender Stoffe gut war, wenn sie von wissenschaftlich denkenden Medicinern ignorirt und vergessen wurde. „Dans l'intérêt de l'art médical mieux vaut qu'un fait majeur soit oublié que perverti", ist sein hierauf bezüglicher Ausspruch.

Auch Rademacher hatte therapeutische Grundsätze. Er glaubte an medicamentöse Specifica, aber nicht im jetzigen Sinn des Wortes, sondern im Sinne derjenigen Solidarpathalogen, welche das Wesen der Krankheit in der veränderten Thätigkeit eines bestimmten Organes erblickten und dementsprechend auch die kranken Organe zum Angriffspunkt der Therapie machen wollten. Rademacher suchte nach specifischen Organheilmitteln und erwarb sich damit nicht geringe Sympathien. Sogar Virchow durfte damals sagen: „Ich gestehe offen, dass ich in dem Werke von Rademacher den Anfang einer Reform sehe, welche damit endigen wird, den empirischen Standpunkt in der Therapie gegen den bisherigen rationellen oder physiologischen einzutauschen."

Der therapeutische Standpunkt der physiologischen Schule, wie er jetzt noch meistens in unseren pharmacologischen Universitätsinstituten weiter gepflegt wird, ist hauptsächlich begründet auf die Lehre von den physiologischen Gegengiften. Muskel- und Nervenlähmungen sollen durch Mittel bekämpft werden, welche nachgewiesenermaafsen krampferregende Wirkung haben und umgekehrt. Collapszustände sollen durch excitirende, Excitationszustände durch sedative und schlafmachende

Mittel, Fieberzustände durch Antipyretica in ihr Gegentheil übergeführt werden. Contraria contrariis war und ist die Losung der physiologischen Medicin; und der Ausdruck Allöopathie für diese Richtung charakterisirt sehr gut ihren Gegensatz zur Homöopathie. So sehr die Allöopathie als rationelle Therapie von ihren Anhängern mit einigem Recht gepriesen werden konnte, gar zu fruchtbar ist auch sie nicht gewesen in Bezug auf das Auffinden wirklicher Heilmittel. Sie hat uns eine Menge von Antipyreticis und Schlafmitteln gebracht, aber über die Beseitigung unangenehmer Symptome ist sie nicht hinausgekommen. Das ist auch nicht weiter wunderbar, wenn wir berücksichtigen, dass der Schluss der Allöopathen von der toxischen Wirkung eines Mittels auf seine heilbringende Wirkung nach dem Grundsatz „contraria contrariis" nicht weniger das Werk einer theoretischen Abstraction ist, als wie der Schluss der Homöopathen nach dem Grundsatz „similia similibus".

M. H.! Die Möglichkeit, Thatsachen am Thierkörper zu eruiren, welche für die therapeutische Praxis direkt und besser verwerthbar sind, als Hahnemann's und Rademacher's Selbstbeobachtungen und als die toxicologischen Studien der alten Pharmacologie, wurde erst gegeben, als man gelernt hatte, ätiologisch einheitliche Krankheitsprocesse des Menschen beim Versuchsthier willkürlich zu erzeugen. Aber ein weiter Weg musste von da ab noch zurückgelegt werden, ehe es gelang, den Beweis dafür zu liefern, dass es möglich ist, ein mit der tödtlichen Dosis eines Infectionsstoffes inficirtes Thier vom Tode zu retten, wenn es schon Zeichen des Erkranktseins erkennen lässt.

Fast 50 Jahre sind es her, seitdem man den Milzbrand des Menschen auf Thiere übertragen kann, und seitdem man weiss, dass der Anthrax die Reaction des Menschen auf dasselbe Krankheitsvirus ist, welches bei Rindern und Schafen eine Septicämie erzeugt. Unzählige Heilversuche in der veterinärärztlichen Praxis und im Laboratoriumsexperiment sind seitdem unternommen worden. Pasteur hat inzwischen uns die Milzbrandvaccins kennen gelehrt, aber noch immer ist es nicht gelungen, die experimentell erzeugte Milzbrandinfection heilbar zu machen.

Es wäre jedoch ein Irrthum, wenn man glauben wollte, dass deswegen die therapeutischen Experimente am milzbrandinficirten Thier

nutzlos gewesen sind. Nur das milzbrandinficirte Individuum kann uns als Reagens auf ein Mittel dienen, von welchem wir eine milzbrandheilende Wirkung erwarten, und nur milzbrandimmunisirte Individuen werden uns das Milzbrandheilmittel liefern können.

Zu dieser Behauptung glauben wir uns ein Recht erworben zu haben, durch die positiven Heilresultate bei anderen Infektionskrankheiten, welche den sonst so beliebten Satz, dass viele Wege zu demselben Ziel führen, gründlich Lügen strafen. Bei der experimentell erzeugten Diphtherie ist unter den unzähligen Mitteln, die man therapeutisch beim Menschen versucht hat, kein einziges heilkräftig und dasjenige, welches thatsächlich im Experiment und mit der Sicherheit eines gut verlaufenden Experimentes diphtheriekranke Thiere heilen kann, ist zufällig oder auch nicht zufällig dasselbe, welches die Natur producirt, wenn sie den zum Zweck der Immunisirung erzeugten diphtherischen Krankheitsprocess in Genesung übergehen lässt. Natura sanat. Der lebende Organismus heilt selber die ihm geschlagenen Wunden. Er beseitigt selber mechanisch und chemisch wirksame Schädlichkeiten, die von aussen in ihn hineingelangen. Er selbst ist es auch, der lebende und todte Infectionsstoffe als Schutzmittel verwerthet. Das alles wussten wir lange schon. Wir wussten aber nicht, und ahnten auch nicht, dass es gelingen könne, die vom lebenden Organismus für sich selbst präparirten Schutzmittel auf andere Individuen zu übertragen und noch weniger ahnten wir, dass wir diese Schutzmittel als Heilmittel für eine schon ausgebrochene tödtliche Krankheit gebrauchen könnten. Mit der Entdeckung dieser letzteren Thatsache ist das ärztliche Können auch in der inneren Medicin so sehr vermehrt worden, dass der therapeutische Nihilismus nie mehr wieder sein Haupt wird erheben können. Aber wir werden nun die Pflicht haben, mehr noch als bisher dem lebenden Organismus die Geheimnisse seiner Heilkraft auch bei anderen Krankheiten abzulauscheu. Das kann nicht durch Speculationen und Theorien geschehen, sondern blos auf dem erprobten Wege des richtig angestellten Thierexperimentes, welches allein uns zuverlässige Antworten auf unsere Fragen zu geben vermag.

Welche Heilkräfte gegenüber den in den thierischen und menschlichen Organismus hineingelangenden Schädlichkeiten hat nun die Forschung uns bis jetzt kennen gelehrt? Wenn ich dieselben hier auf-

zähle und gruppire, so können wir solche Kräfte unterscheiden, die gebunden sind an lebende Körperelemente, und andere, die vom Leben unabhängig sind. Zu den ersten ist die Phagocytose zu rechnen. Lebende Zellen nehmen corpusculäre Dinge auf, zertrümmern und verdauen sie und schaffen sie schliesslich hinaus. Das kann auch mit lebenden Infektionsstoffen geschehen, und diese Schutzmaafsregel kann unter Umständen leistungsfähig genug sein, um Infectionen zu verhüten.

Eine andere, gleichfalls vom Leben abhängige Regulirungsvorrichtung besteht in der eliminirenden Kraft drüsiger Organe mit Ausführungsgängen, durch welche gelöste und unlösliche Stoffe hinausbefördert werden können. Dass thatsächlich mit dem Schweiss, Urin und Koth sehr viel krankheiterregende Stoffe weggehen, ist ausser Zweifel.

Als Drittes ist dann der Schutzwall zu nennen, den die äussere und innere Körperoberfläche in der Epidermis und in den Epithelien besitzt.

All' das sind Schutz- und Abwehrvorrichtungen, auf deren Functionen die ärztliche Kunst sehr wohl einen fördernden Einfluss ausüben kann. Aber Heilmittel für andere Individuen können wir mit diesen vom Leben abhängigen Heilkräften nicht schaffen, denn wir können sie nicht von einem Individuum auf ein anderes übertragen.

Wohl aber ist das denkbar und möglich bei den antibakteriellen und antitoxischen Kräften, welche im Thierorganismus unabhängig von lebenden Körpertheilen gefunden sind, und die man auch ausserhalb des Organismus noch nachweisen kann, indem man das flüssige Blut oder das daraus gewonnene Serum untersucht. Ich denke dabei nicht an die baktericiden Kräfte des Blutserums aller normalen Thiere, welche von Buchner mit dem Namen „Alexine" belegt sind. Es ist sogar noch zweifelhaft, ob diese Alexine auch nur für das blutliefernde Individuum selber einen Infectionsschutz liefern können. Das gleiche gilt von der agglutinirenden Kraft des Blutes, die man jetzt zur Diagnose des Abdominal-Typhus verwerthet. Hoffnungsvoller schon lässt sich an die von R. Pfeiffer im Blute choleraimmunisirter Thiere und Menschen entdeckte Bakteriolyse, mit deren Hilfe man ganz sicher wenigstens gesunde Thiere bis zu einem gewissen Grade gegen die Cholerainfection immunisiren kann. Eine thatsächliche Heilwirkung bei kranken Individuen ist bis jetzt aber experimentell nur nachgewiesen von der antitoxischen Kraft, die im Blute hochimmunisirter Thiere

aufgespeichert und durch Blutentnahme denselben entzogen werden kann.

Die Antitoxintherapie hat bis jetzt für den Menschen einwandsfreie positive Ergebnisse geliefert bei der Diphtherie und in letzter Zeit, wie ich glaube, auch beim Tetanus. Sicherer würde das Urtheil über den Heilwerth des Tetanusantitoxins werden, wenn die Krankenhäuser sich dasselbe vorräthig halten wollten, um sofort nach Ausbruch der ersten Symptome die Anwendung zu ermöglichen. Wenn diese Voraussetzung erfüllt ist, dann kann ich nach den bisherigen Erfahrungen in Aussicht stellen, dass die Tetanussterbefälle bei antitoxinbehandelten Menschen mindestens um die Hälfte seltener sein werden, als bei den anderweitig Behandelten. Was die übrigen antitoxintherapeutischen Versuche an Menschen betrifft, so geben vielleicht über das antitoxische Pestserum des Pasteur'schen Institutes die jetzt in Indien gesammelten Erfahrungen Auskunft. Zweifelhaft scheint mir der Heilwerth des von Marmorek präparirten Streptokokken-Antitoxins zu sein, und was endlich das Tuberkuloseserum von Maragliano betrifft, so enthält dasselbe nach meiner Untersuchung kein Tuberkulose-Antitoxin, kann also für das Urtheil über die Antitoxin-Therapie nicht in Betracht kommen.

Was sind nun die vom immunisirten Thierkörper producirten Antitoxine, welche Eigenschaften haben sie und müssen sie haben, um als Heilmittel wirksam zu sein? M. H.! Ich will Sie nicht ermüden mit dem, was in Zeitschriften gedruckt und in öffentlichen Vorträgen unendlich oft wiederholt ist, sondern blos auf einige noch wenig bekannte Thatsachen und Probleme Ihre Aufmerksamkeit lenken.

Die Blutantitoxine haben kein Analogon unter den bisher bekannt gewordenen Medicamenten. Sie haben eine Heilwirkung gegenüber acut verlaufenden Infectionen, wie sie bis dahin unbekannt war, und sie sind dabei für den gesunden und für den kranken Menschen absolut unschädlich. Heubner hat gesunden kleinen Kindern ohne jeden Schaden 5000 J. E. vom Diphtherie-Antitoxin eingespritzt, und Soltmann theilt im jüngst erschienenen Jahresbericht des Leipziger Kinderkrankenhauses mit, dass das ihm von mir zur Verfügung gestellte Antitoxin bei keinem einzigen der vielen damit immunisirten Kinder eine Nebenwirkung hervorgerufen habe.

Es ist nur eine Frage der Technik, dass aus dem Diphtherieserum alles, was an Schädlichkeiten vom blutliefernden Thier selbst, oder von aussen in dasselbe hingelangen kann, ausgeschaltet wird. Der urticariaerregenden Substanz in manchen Serumsorten sind wir übrigens auf der Spur, seitdem es uns gelungen ist, bei einem Pferde, schon wenige Stunden nach der Einspritzung eines bestimmten Serums, über den ganzen Körper ausgebreitete Urticaria zu erzeugen.

Ausser der absoluten Unschädlichkeit ist es die an's wunderbare grenzende Specificität, welche die Antitoxine von den früher bekannten Medicamenten unterscheidet. Jedes Antitoxin wirkt nur auf ein einziges Gift und auf eine einzige Krankheit. Zu nichts in der Welt hat es sonst eine Beziehung, zu nichts todtem und zu nichts lebendem. Wir haben kein anderes Reagens auf das Antitoxin als das zugehörige Gift, und wir können das Antitoxin nicht anders identificiren, als durch die Unschädlichmachung des Giftes. Die Meinung, dass das Antitoxin nicht direkt auf das Gift, sondern auf lebende Theile des giftbehandelten thierischen Organismus wirke, steht in direktem Widerspruch mit der Thatsache, dass wir das Antitoxin unverändert im Blute der damit behandelten Individuen wiederfinden, falls nicht gleichzeitig das zugehörige Gift darin vorhanden ist; sie steht ferner im Widerspruch mit der Thatsache der absoluten Unschädlichkeit des Antitoxins, die unmöglich wäre, wenn es auf lebende Theile irritirend wirken könnte; jene Meinung wird aber ganz besonders überzeugend widerlegt durch eine neuerdings von Ehrlich gemachte Entdeckung einer Giftneutralisirung durch Antitoxin, die zu ihren Nachweis des lebenden Thierkörpers gar nicht bedarf.

Ehrlich fand zunächst die theoretisch ausserordentlich bedeutsame Thatsache, dass ein den Bakteriengiften toxicologisch und chemisch nahestehendes Gift, das Ricin, auch ausserhalb des Thierkörpers durch eine eigenartige Reaction nachgewiesen werden kann. Es ruft nämlich in solchem Blut, welches durch Citronensäurezusatz zur spontanen Gerinnung unfähig geworden ist, eine Art Coagulation hervor, die in Bezug auf die Schnelligkeit ihres Eintritts und in Bezug auf ihre Intensität parallel geht der toxischen Ricinwirkung im Thierexperiment und man wird kaum umhin können, diese Beziehung des Ricins zum Blut in Zusammenhang zu bringen mit seiner Wirkung auf den lebenden Thierkörper. Ganz analog nun wie im Thierkörper wird das Ricin

auch im Blut ausserhalb des Thierkörpers durch Antitoxin wirkungslos gemacht, und wenn man die Sache weiter verfolgt, so kann man sogar eine quantitative Antitoxinbestimmung am Ricinblut vornehmen, wobei das Ergebniss vollständig übereinstimmt mit dem im Thierexperiment gefundenen Antitoxinwerth. Ein Zweifel an der direkten Einwirkung der Antitoxine auf die zugehörigen Gifte ist danach nicht mehr möglich.

Das vielfach noch herrschende Widerstreben gegen die Annahme einer direkten Giftneutralisirung können wir als einen Beweis für die Hartnäckigkeit betrachten, mit welcher die Irrlehre festgehalten wird, es könne keine anderen Heilmittel geben, als solche, die das lebende Gewebe beeinflussen. Und doch mehren sich auch auf anderen experimentell-therapeutischen Gebieten die Beweise für die Existenz solcher Gegengifte, deren Wirkung sich ausschliesslich in den Körperflüssigkeiten abspielt. Ich erinnere hier namentlich an die schönen Arbeiten von Heymans und Masoin aus dem Laboratorium für Pharmacodynamie und Therapie in Gent über die antitoxische Wirkung von Hyposulfiten gegenüber den giftigen Dinitrilen.

M. H.! Ausser der Frage von dem Mechanismus des Zustandekommens der Antitoxinwirkung beschäftigt uns immer von neuem eine andere wichtige Frage, nämlich die nach der physikalischen und chemischen Natur der Blutantitoxine.

Alle Versuche die Blutantitoxine rein darzustellen, sind gescheitert, und wo bisher das Gelingen einer Reindarstellung behauptet wurde, da konnte das Irrthümliche einer solchen Behauptung sehr bald nachgewiesen werden. Es ist daraus gefolgert worden, dass wir noch recht unwissend in Bezug auf das Wesen und die Eigenschaften dieser geheimnissvollen antitoxischen Kraft sind, meiner Meinung nach aber ganz mit Unrecht. Je mehr ich über die Natur der Antitoxine nachgedacht habe, umsomehr bin ich zu der Ueberzeugung gekommen, dass eine Reindarstellung nie gelingen wird und nie gelingen kann, einfach deswegen, weil wir es nicht mit einem antitoxischen Stoff, sondern mit einer antitoxischen Kraft im Blute immunisirter Individuen zu thun haben. Ich rede hier nicht von der philosophischen Unterscheidung von Stoff und Kraft, sondern von der physikalischen, wie wir sie beispielsweise machen müssen, wenn wir es mit magnetischem Eisen zu thun haben. Wie das Eisen der Träger der magnetischen Kraft ist, so sind normale Eiweisskörper des Blutes Träger der antitoxischen

Kraft. Dabei kann man constatiren, dass unter Umständen in demselben Blut die Albumine grössere antitoxische Kraft besitzen als die Globuline, sodass durch Ausschaltung der letzteren und durch gleichzeitige Entfernung des Wassers und der Salze mit Erfolg Antitoxin-Concentrationen erreicht werden können. Aber wenn meine Auffassung von der Natur der Antitoxine richtig ist, dann würde es ebenso ein vergebliches Bemühen sein, dieselben rein, d. h. losgelöst vom Eiweiss darstellen zu wollen, wie wenn man die magnetische Kraft des Eisens rein darstellen wollte. Vielleicht darf man sich antitoxisches Eiweiss ähnlich polarisirt vorstellen, wie magnetisches Eisen, so dass die specifische Wirkung nicht von einer Aenderung der chemischen Constitution, sondern von einer Aenderung des physikalischen Zustandes abhängig ist. Für meine Auffassung spricht unter vielem anderen auch folgende Thatsache. Wenn man antitoxisches Serum der Behandlung mit solchen Mitteln unterwirft, die sonst in der Chemie zur Abtrennung von verschiedenen Eiweissarten aus eiweisshaltigen Lösungen benutzt werden, dann kann man aus schwachen Antitoxinlösungen die antitoxisch wirksame Substanz in sehr viel konzentrirterer Form erhalten und somit in gewissem Sinne reinere Antitoxine bekommen. Nun müsste man unter der Voraussetzung eines für sich existirenden und von dem normalen Eiweisse unabhängigen Antitoxins erwarten, dass die Abtrennung um so leichter gelingt, je konzentrirter die Original-Antitoxinlösung ist. Aber gerade das Gegentheil ist der Fall. In sehr hochwerthigem Diphtherie- und Tetanusserum muss das ganze Eiweiss wieder gewonnen werden, wenn man die antitoxische Substanz ganz herausbekommen will. Es scheint, als ob bei der allmählichen Aufspeicherung antitoxischer Kraft im Blut die Eiweisskörper sich successive damit „beladen“ und dass über einen gewissen Grad der Ladung hinaus eine weitere Steigerung nicht mehr möglich ist.

Mit der hier gegebenen Antwort auf die Frage nach der Natur der Blutantitoxine erledigt sich gleichzeitig auch das vielerörterte Problem der Herstammung der antitoxisch wirkenden Substanz. Da wir die Antitoxine auf andere Weise nicht gewinnen können als durch die Vermittelung des zugehörigen Giftes, so ist von manchen Autoren an die direkte Abstammung beispielsweise des Diphtherieantitoxins vom Diphtheriegift gedacht worden, und es sind sogar Versuche unternommen worden, aus dem Toxin durch Einwirkung der Electricität

Antitoxin zu machen. Aber wir warten noch immer auf die schon vor Jahren aus Russland angekündigten elektrisch gewonnenen Antitoxine und werden vergeblich warten. Denn das Toxin bestimmt, um in dem früheren Bilde zu bleiben, nur die Art und die Richtung, in welcher das normale Bluteiweiss polarisirt wird, tritt aber in den chemischen Bestand desselben nicht ein.

Die Methoden, mit Hilfe deren wir Antitoxin aus dem Thierkörper gewinnen, darf ich als bekannt voraussetzen. Wir immunisiren einfach Thiere gegen das Gift, für welches wir das dazugehörige Antitoxin haben wollen, und zwar thun wir das nach dem Koch'schen Schema der Behandlung tuberkulöser Menschen mit Tuberkulosegift.

Da die Immunität nicht eintritt, ohne mehr oder weniger sensible Reactionen zu erzeugen, in Folge deren dann das Antitoxin entsteht, so nennen wir diese Immunisirung eine active, zum Unterschied von der momentan und ohne jede Reaction eintretenden passiven Immunisirung mit Hilfe von fertigem Antitoxin. Die thatsächlich eingetretene Immunität ist aber in beiden Fällen von ganz gleicher Beschaffenheit. Sowohl nach activer wie nach passiver Immunisirung haben wir es mit Antitoxin-Immunität zu thun. Bis vor kurzem konnte man einen Unterschied annehmen auf Grund der verschiedenen Nachhaltigkeit der activ und passiv hervorgerufenen Immunität. Knorr hat aber neuerdings gefunden, dass Pferde, welche mit antitoxischem Pferdeserum immunisirt sind, ebenso nachhaltigen Infectionsschutz dadurch erhalten, wie die activ immunisirten Pferde. Unsere Beobachtung erstreckt sich in einem Falle schon auf viele Monate. Meerschweine, Kaninchen, Ziegen und auch Menschen verlieren freilich schon in wenigen Wochen die durch Pferdeserum erzeugte Immunität, und zwar deswegen, weil das Antitoxin sehr schnell ausgeschieden wird. Wir vermuthen, dass in diesen Fällen der schnelleren Antitoxinausscheidung die Ursache in der Fremdartigkeit des Serums gelegen ist, und wir hoffen, dass Mittel und Wege sich finden lassen werden, um für den Menschen die Schutzwirkung der Antitoxin-Immunisirung zu verlängern.

M. H.! Unsere Kenntnisse über die Blutantitoxine sind fast ausschliesslich am Diphtherie- und Tetanusserum gewonnen, neuerdings aber durch werthvolle Untersuchungen von Wassermann über das Pyocyaneus-Antitoxin ergänzt worden.

Andere Antitoxine, wie das Cholera- und das Pest-Antitoxin, sind noch zu schwach wirksam, als dass man an ihnen immunisirende und heilende Wirkungen im Experiment genau studiren könnte. Was wir aber davon wissen, beweist ihre vollkommene Analogie mit dem Diphtherie- und Tetanusantitoxin. Alle Blut-Antitoxine, auch das von Ehrlich gefundene Antiricin und Antiabrin, werden genau nach derselben Methode gewonnen, und zeigen genau dasselbe Verhalten gegenüber der schädigenden Einwirkung von physikalischen und chemischen Agentien.

Da sollte man doch annehmen, dass wie für die Diphtherie und den Tetanus, so auch für andere Infectionskrankheiten des Menschen antitoxisch wirksame Heilmittel hergestellt werden müssten, und wenn das nicht der Fall ist, so fragt man unwillkürlich nach der Ursache. Nun wir kennen die Ursache der bisherigen Misserfolge in der Uebertragung der Antitoxintherapie auf andere Krankheiten ganz genau, und ich will versuchen, sie hier so darzulegen, dass Sie sich selbst ein Urtheil bilden können über die Chancen der serum-therapeutischen Heilung von bis dahin für die ärztliche Kunst unzugänglichen Infectionen, speciell auch für die verderblichste unter allen, für die Tuberkulose.

M. H.! Alles dreht sich bei der Antitoxingewinnung um die Giftfrage. Wenn wir das von einem lebenden Infectionsstoff producirte Gift besitzen, dann können wir uns auch das Gegengift mit Hilfe des giftimmun gemachten Thierkörpers herstellen. Wo das Gift uns unbekannt ist, da müssen wir auf die experimentelle Antitoxingewinnung verzichten. Es fallen gegenwärtig demnach zunächst alle Krankheiten für die Serumtherapie aus, bei welchen wir den Infectionsstoff überhaupt noch nicht kennen, ferner alle Krankheiten, bei welchen zwar der lebende Infectionsstoff bekannt ist, aber nicht das von ihm sich ableitende Gift. Hierher gehören fast alle sogenannten Septicaemien, bei welchen die Krankheitserreger sich in sehr grosser Zahl in den Organen und im Blut entwickeln müssen, um den Tod des inficirten Individuums zu verursachen. Bei diesen Krankheiten gelingt der Nachweis eines von den Bakterien abgeschiedenen löslichen Giftes schwer oder gar nicht, und wir kommen immer mehr zu der Anschauung, dass die Leibessubstanz der Bakterien selber der Giftträger ist. Beim Milzbrand, bei den Staphylokokken- und Streptokokken-Krankheiten, auch beim Typhus abdominalis, bei der Cholera, beim Rotz kann man zwar

qualitativ ein spezifisches Gift durch Extraction der Bakterienleiber bekommen, und qualitativ kann da auch die Antitoxinherstellung gelingen. Quantitativ aber sind bisher bei allen diesen Krankheiten die Gifte nur schwach wirksam und dementsprechend ist auch der antitoxische Serumwerth sehr gering. Für den praktischen Gebrauch ist aber von solchen Antitoxinen kein Nutzen zu erwarten, weder prophylaktisch, noch therapeutisch. Wir müssen für die zu immunisirenden Thiere sehr hohe Multipla der tödtlichen Giftdosis zur Verfügung haben, wenn wir praktisch brauchbares Antitoxin gewinnen wollen. Das ist beim Diphtheriegift und Tetanusgift der Fall. Vom Diphtheriegift besitzen wir feste Präparate, von denen 1 Gr. genügt, um mindestens 5000 gesunde Pferde zu tödten, und unser Tetanusgift ist eher noch stärker, während wir bei den oben genannten Infectionsstoffen Schwierigkeiten haben, um aus ihnen die für grössere Versuchsthiere einfach tödtliche Giftdosis zu gewinnen. Da sind denn die Chancen für eine Antitoxintherapie wenig gute.

Aehnlich war lange Zeit der Sachverhalt für die Tuberkulose. War doch Anfangs das aus den Tuberkelbacillen extrahirte Gift das „Tuberkulin" so wenig wirksam, dass Koch demselben jede Wirkung auf gesunde Individuen absprach und blos tuberkulöse Thiere und Menschen als Reagens auf die Gifteinwirkung ausfindig machen konnte. Das wurde anders, als man daran ging, nicht die flüssigen Vollkulturen der Tuberkelbacillen zum Ausgangspunkt für die Tuberkulosegiftgewinnung zu benutzen, sondern die von der Kulturflüssigkeit abgehobenen Tuberkelbacillen selber. In einem besonders für die Tuberkulose-Giftgewinnung eingerichteten Institut habe ich mit meinen Mitarbeitern, namentlich mit Dr. v. Lingelsheim und Dr. Ruppel, die Verarbeitung der Tuberkelbacillenleiber soweit vervollkommnet, dass wir allmählich daran denken können, auch für praktische Zwecke das Tuberkulose-Antitoxin herzustellen. Um Ihnen eine Vorstellung von unseren Fortschritten zu geben, will ich einige Zahlenangaben über die successiv gesteigerte Tuberkulosegift-Stärke machen und dabei die Terminologie gebrauchen, welche von dem zur Tödtung von gesunden Meerschweinen erforderlichem Giftbedarf ausgeht. Um das Körpergewicht der Versuchsthiere zu berücksichtigen, wird die tödtliche Minimaldosis nicht auf das ganze Thier, sondern auf jedes Gramm des lebenden Körpergewichtes ausgerechnet. Die für 1 grm. Lebendmeer-

schweingewicht zur tödtlichen Vergiftung ausreichende Dosis wird mit 1 M. bezeichnet. Danach enthält 1 grm. des alten Koch'schen Tuberkulins durchschnittlich 25 M., d. h. den 10. Theil der tödtlichen Minimaldosis für ein Meerschwein von 250 grm. Das nach Koch's Angabe aus dem Rohtuberkulin durch Fällung mit Alkohol gereinigte Tuberkulin hat in 1 grm. 500—800 M.; 1 grm. durch Alkohol glycerinfrei gemachte trockene Bacillen enthalten je nach der originären Virulenz und dem Alter der lebenden Kultur 400—1000 M. Aus den Bacillenleibern haben wir nun lösliche Gifte extrahirt mit einem Werth bis zu 1500 M., so dass mit 1 grm. schon 6 Meerschweine zu je 250 grm. getödtet worden. Wir haben dann derartige Gifte bei grösseren Thieren geprüft und gefunden, dass sie beispielsweise auch den Ziegen in tödtlicher Dosis beigebracht werden können. Ziegen sind 6 Mal mehr tuberkulosegiftempfindlich, als Meerschweine. Eine Ziege von 18 Kilo Körpergewicht braucht also 3000 M. oder 2 grm. von einem 1500 M.-Gift zur tödtlichen Vergiftung. Damit war nun, wie die Erfahrung zeigte, ein für Immunisirungs- und Heilversuche geeignetes Antitoxin nicht zu bekommen und wir müssten wohl sehr pessimistisch über die Möglichkeit einer Antitoxintherapie der Tuberculose urtheilen, wenn es uns nicht in letzter Zeit gelungen wäre, durch Entfernung aller unwirksamen Bestandtheile aus den Tuberkelbacillen den Werth von 1 grm. festen Giftes bis auf 20 000 M. zu steigern. Das ist ein ganz gewaltiger Fortschritt und Sie dürfen versichert sein, dass wir nichts versäumen werden, um denselben auszunutzen, zunächst für die Tuberkulose-Immunisirung an grossen Versuchsthieren und dann für die Herstellung von Immunität-verleihendem und therapeutisch wirksamem Serum zur Behandlung der Tuberkulose des Menschen.

M. H.! Die genaue Berechnung der aus Tuberkulose-Culturen zu gewinnenden Gifte hat auch nach anderer Hinsicht ein erhebliches Interesse. Alle bis jetzt daraus hergestellten Präparate sind für tuberkulosekranke Thiere und Menschen viel stärker giftig, als für gesunde. Wenn ich nun den Werth eines Tuberkulosegiftes, in T. M. ausgedrückt kenne, so lässt sich voraussagen, wie viel Gewichtstheile von demselben äquivalent sind einem beliebigen anderen Tuberkulosegift-Präparat. Für diagnostische und therapeutische Zwecke hat das deswegen einen grossen Werth, weil wir nunmehr in der Lage sind, die unsichere Giftbestimmungs-Methode an tuberkulosekranken Meer-

schweinen zu verlassen. Die Garantie für die Gleichartigkeit der Tuberkuline von verschiedener Provenienz würde freilich vollständig erst gegeben sein, wenn alle Handelspräparate einer staatlichen Controlle unterworfen würden. Praktische Schwierigkeiten könnte das nicht haben, da wir ja in dem unter Ehrlich's Leitung stehenden Steglitzer Institut schon eine Centralstelle besitzen, an welcher präcise Bakteriengift-Bestimmungen eine unerlässliche Vorarbeit für die Antitoxincontrolle sind.

Auch das neue Koch'sche Tuberkulin hat einen genau zu berechnenden Giftwerth. Ein mir von den Höchster Farbwerken zur Verfügung gestelltes Koch'sches T. R.-Präparat, welches im Vacuum-Exsiccator zur Trockene eingedampft wurde, enthält in 1 grm. 500 T.-M. Da nun die in den Handel gelangende neue Tuberculin-Flüssigkeit in 1 ccm. 10 mgrm. Trockensubstanz = 5 T. M. enthält, so ist der Giftwerth des Neutuberkulins 5 Mal schwächer, als der des alten unverdünnten Tuberkulins. Dass bei dem neuen Präparat anfänglich keine Reactionen bei der Tuberkulosebehandlung des Menschen beobachtet worden, ist ganz verständlich, wenn man berücksichtigt, dass die Anfangs-Dosis von $^1/_{500}$ Mgrm. = $^1/_{1000}$ T. M., 25 Mal kleiner ist, als wenn man die Tuberkulinbehandlung nach dem alten Schema mit 1 mgr. Tuberkulin = $^1/_{40}$ T. M. begann.

M. H.! Durch die letzte Publication von Koch ist die Frage nahegelegt worden, ob für die Bekämpfung der Tuberkulose aus den Tuberkelbacillen mehrere specifisch wirksame Körper gewonnen werden können. Ich selbst stehe auf unitarischem Standpunkt. Es ist zwar kein Zweifel, dass in den Tuberkelbacillen verschiedene Substanzen vorhanden sind. Man kann beispielsweise ein Mucin und mehrere fettartige Körper, zum Theil als freie Fettsäure, zum Theil als Glyceride, darin nachweisen. Die immunitäterzeugende Wirkung scheint jedoch nach meinen Untersuchungen gebunden zu sein an ein einheitliches Tuberkulosegift.

Unter allen Umständen ist jedoch die Methode der Tuberkulosegiftgewinnung nach dem neuen Koch'schen Verfahren auserordentlich wichtig, da dieselbe volle Garantie für die unveränderte Beschaffenheit des Tuberkulosegiftes bietet. Auch für die Immunisirung von Thieren ist das Koch'sche Neu-Tuberkulin berufen, eine wichtige Rolle zu spielen, namentlich, wenn es sich um die Herstellung der sogenannten Grund-

Immunität handelt. Die Aussicht freilich, ein für die therapeutische Praxis brauchbares Antitoxin zu bekommen, hat erst feste Gestalt genommen, nachdem es gelungen ist, das Tuberkulosegift in sehr viel wirksamerer Form zu erhalten, als das bei dem Koch'schen Verfahren möglich ist. Auch jetzt wird aber noch Jahr und Tag vergehen müssen, ehe die Hoffnung sich erfüllen kann, dass dem tuberkulosekranken und tuberkulosebedrohten Menschen die von Koch angestrebte Immunisirung abgenommen und ersetzt wird durch die Behandlung mit den gänzlich ungiftigen directen Heilkörpern aus dem Blute tuberkuloseimmun gemachter Thiere.

M. H.! Gestatten Sie mir noch eine Reminiscenz aus einem ihrer früheren Congresse. Auf dem II. Congress für innere Medicin in Wiesbaden stand ein ähnliches Thema, wie das heute von mir gewählte, auf der Tagesordnung. Binz sprach als Referent und Rossbach als Correferent über die abortive Behandlung der Infectionskrankheiten auf ätiologischer Basis. Rossbach fällte damals ein vernichtendes Urtheil über die therapeutischen Laboratoriumsexperimente, indem er denselben jeden befruchtenden Gedanken und jede Methode absprach, um auch nur einen Schritt in der Heilung der noch nicht heilbaren Infectionskrankheiten weiter kommen zu können, und Jürgensen erklärte eine allgemeine innere Desinfection und eine Entgiftung des inficirten Organismus als für immer unmöglich. Das waren zeitgemässe Urtheile damals, als man mit giftigen Desinfectionsmitteln mineralischen und pflanzlichen Ursprungs den Tuberkelbacillus und andere Krankheitserreger im Innern des erkrankten Menschen unschädlich machen wollte. Diese Urtheile haben aber jetzt keine Giltigkeit mehr. Wir wissen jetzt, dass es Heilmittel giebt, welche nützen, ohne zu schaden, und welche auch im Innern des lebenden Organismus die Krankheitsgifte unschädlich zu machen und den inficirten Menschen zu entgiften im Stande sind, und die Hoffnung ist nicht mehr unberechtigt, dass die damit erreichte Vermehrung des ärztlichen Könnens auch tuberkulosekranken Menschen zu Gute kommen wird.

III.

Ueber die Wirkung des Jods bei Arteriosclerose, besonders bei Coronarangina.

Von

Prof. Dr. **O. Vierordt** (Heidelberg).

Als ich vor sechs Jahren die Ehre hatte, vor diesem Congress über die Behandlung der Angina pectoris zu referiren, äusserte ich mich ziemlich abweisend über das Jod und insbesondere über die in Frankreich beliebte und dort von keinem begeisterter als von Huchard gepriesene lange fortgesetzte Jodcur bei Arteriosclerose und Coronarangina. Inzwischen sehe ich auf Grund einer Reihe von Beobachtungen, welche sich auf Jahre erstrecken, mich veranlasst, zwar nicht ganz in den Enthusiasmus jener Autoren einzustimmen, immerhin aber doch meine Ansicht wesentlich zu ändern, und es dürfte am Platze sein, Ihnen hiervon Mittheilung zu machen; werden doch in Deutschland die Jodide bei Arteriosclerose gewiss vielfach angewendet, aber doch wohl so gut wie gar nicht in der systematischen Weise, auf die es, wie ich glaube, hier ankommt

Sie wissen, wie ungünstig es mit der Behandlung der Herzbeschwerden der Arteriosclerotiker, besonders aber mit derjenigen der Coronarangina steht. Einzelne unter diesen Kranken halten sich ja auffallend lange; aber wenn man von diesen absieht, so pflegt die übliche Behandlung, d. h. die Regelung der Lebensweise und die Pflege der Herzkraft und der Diurese durch Hydrotherapie, Trink- und Badecuren, besonders in dem trefflichen Nauheim, Terraincuren etc. zwar in einem Theil der Fälle deutliche Besserung herbeizuführen, aber dieselbe ist doch in der Mehrzahl der Fälle nur von kurzer Dauer; wo sie aber für eine Reihe von Jahren aufrecht erhalten werden kann,

so ist dazu zum Mindesten unerlässlich, dass die Kranken jede regelmässige Thätigkeit vermeiden und ganz ihrer Gesundheit leben.

Im Hinblick auf diese ungenügenden Erfolge entschloss ich mich vor etwa fünf Jahren, es bei geeignet erscheinenden Kranken doch noch einmal mit der Durchführung einer lange fortgesetzten Darreichung von Jodiden zu versuchen, u. zw. zunächst in ähnlicher Weise, wie es Huchard empfiehlt. Ich wählte hierzu nur Fälle, in welchen keine ausgesprochene Insufficienz des Herzens und keine Albuminurie bestand; auch das höhere Alter, d. h. das eigentliche Greisenalter habe ich vermieden. Angewandt ist die Behandlung einmal in Fällen von Arteriosclerose, welche keine Beschwerden verursachte und daher nur gelegentlich gefunden wurde, und ferner bei Arteriosclerose mit Herzbeschwerden, insbesondere Angina pectoris. Gerade diese letzteren Fälle sind bei lange fortgesetzter Beobachtung in hervorragendem Maafse geeignet, die Wirksamkeit einer Behandlungsmethode, welche sich gegen die Gefäfsveränderung richtet, erkennen zu lassen.

Im Allgemeinen wurden die Jodsalze trotz der langdauernden Darreichung in jeder Beziehung vorzüglich vertragen. Nur in vereinzelten Fällen habe ich die Behandlung früh abgebrochen, weil das Medicament die Magenverdauung beeinträchtigte. Jodschnupfen, Jodangina u. s. w. wurden in der bekannten Weise durch Aussetzen des Medicaments und Wiederaufnahme desselben, nachdem die Erscheinungen geschwunden waren, überwunden; eigentliche Idiosynkrasie kam nicht vor.

Auffällige Abmagerung, wie sie bei der Behandlung der Strumen bekanntlich vorkommt, ist hier nie eingetreten, wohl aber mehrfach Zunahme der Körperfülle unter dem Einfluss einer deutlichen Appetitsteigerung.

Stets wurde allmählich und unter sorgfältiger Beobachtung der Patienten, besonders zu Beginn der Behandlung mit der Joddarreichung angefangen; in den ersten Fällen begann ich die Sache mit einer unserer schwachen Jodtrinkquellen, z. B. der Heilbrunner Adelheidsquelle; ich bin aber später wieder davon abgegangen. Ich verordnete dann Dosen von 0,25 – 0,5 Jodnatrium, zweimal täglich in Milch oder Selterswasser, und stieg eventuell auf 1,5 täglich. Neuerdings gebe ich oft mehr, bis zu 3,0 täglich. Weiterhin habe ich, nach der Empfehlung von Huchard, monatliche achttägige Pausen, und nach mehrmonatlicher Darreichung grössere Unterbrechungen eingeschoben, stets aber das

Mittel 1—1½ Jahr nehmen lassen; später wurde es in kürzeren Perioden weitergenommen. In der letzten Zeit aber habe ich den Typus von Huchard verlassen und nach den individuellen Umständen gelegentlich Pausen von einer Woche bis zu einem Monat eingeschoben.

Bemerkt sei noch, dass ich in neuerer Zeit mehrfach Jodkalium in Form des Sandow'schen Brausesalzes gegeben habe und damit sehr zufrieden war. — Diät in der ersten Zeit stets vorsichtig; die meisten Patienten gaben übrigens allmählich ohne Schaden besondere Vorsicht auf.

Die Hauptsache bei dieser Behandlung bleibt, dafs das Jodid zunächst durch ca. ein Jahr hindurch eingenommen wird, und dass man auch späterhin periodenweise zu demselben zurückkehrt.

Dabei kann man dasselbe in Fällen leichter intercurrenter Herzschwäche ruhig weiternehmen lassen und unter Umständen mit Herzmitteln, selbst Digitalis combiniren.

Wo nun späterhin eine besonders günstige Wirkung des Jods hervortrat, da liefs sich dies meist frühzeitig, d. h. nach Wochen an einer Hebung des Appetits und Besserung des Aussehens erkennen. Weiterhin schlofs sich dann ganz allmählich ein Rückgang der spezifischen Beschwerden, und ich habe ja hier ausschliesslich die Herzbeschwerden im Auge, an; ausserdem aber gingen auch gewisse objective Erscheinungen unverkennbar zurück; ich komme darauf nachher noch einmal zu sprechen. Es steht daher für mich, wenn ich meine Erfahrungen überblicke, ausser Zweifel, dass es sich hier um eine höchst auffällige Beeinflussung der Arteriosclerose handelt; gestatten Sie, dass ich die Resultate noch etwas eingehender kritisch beleuchte.

Einer strengen Kritik über den Werth dieser Behandlung können selbstverständlich nur diejenigen Fälle zu Grunde gelegt werden, welche bereits zuvor ohne Erfolg in der üblichen Weise behandelt waren, welche insbesondere schon geraume Zeit vor Einsetzen der Behandlung eine angemessene Lebensweise eingehalten hatten etc., bei denen kurz gesagt mit dem Beginn der Joddarreichung sonst nichts Neues in die Behandlung eingeführt wurde. Ferner sind unter diesen wieder nur solche maassgebend, welche bereits durch mehrere Jahre in Beobachtung stehen.

Diesen Bedingungen entsprechen nur sechs Fälle, von denen fünf Coronarangina und zwar theilweise recht schwere, mit Ohnmachten complicirte, betrafen. Unter diesen Kranken war keiner nachweislich sy-

philitisch, sie standen alle zwischen dem 45. und 60. Lebensjahr; zwei von ihnen sind seit über vier Jahren, die anderen vier seit zwei bis vier Jahren in Beobachtung.

Es trat nun hier durchweg eine höchst auffällige andauernde Besserung der Erscheinungen ein, welche auch beim grössten Skepticismus auf nichts anderes als die medicamentöse Behandlung bezogen werden kann: Hebung des Allgemeinbefindens und der Leistungsfähigkeit; theilweise völliges Verschwinden, theilweise eine erhebliche Minderung der Herzbeschwerden, insbesondere der Angina pectoris, und entschiedenes Leiserwerden des paukenden 2. Aortentons. — Ich will Sie nicht mit den Krankengeschichten dieser Patienten, von denen fünf zur Zeit noch in Beobachtung stehen, langweilen, nur beispielsweise erwähnen, dafs unter denselben ein 50jähriger Schriftsteller ist, welcher vor zwei Jahren zu Beginn der Jodbehandlung beim langsamsten Treppensteigen regelmässig schweren ausstrahlenden Herzschmerz bekam und jetzt bei seinen Besuchen in H. zu Fuss auf das Heidelberger Schloss steigt; ferner ein 45jähriger gleichzeitig diabetischer und gichtischer Bureaubeamter, welcher vor $3^1/_2$ Jahren bei jedem Ausgang auf der Strasse Angina pectoris theilweise mit Ohnmachtsanwandlungen hatte und seinen Beruf hatte niederlegen müssen, und der jetzt seit $1^1/_2$ Jahren wieder ununterbrochen im Dienste ist, Spaziergänge auf mässig ansteigenden Wegen macht und nur, wenn er sich gelegentlich vergisst und zu rasch läuft, manchmal durch eine leise Empfindung am Herzen gemahnt wird.

Was ich nicht mit Sicherheit beobachten konnte, das ist eine Verkleinerung des vorher hypertrophischen Herzens; an den palpablen Gefässen glaube ich gelegentlich ein Weicherwerden gesehen zu haben; ich will aber darauf keinen besonderen Werth legen.

Diesen Beobachtungen stehen nun auch andere gegenüber, in denen der Erfolg weniger befriedigend oder gleich Null war; in einem Theil derselben wurde wohl das Medicament nicht regelmässig genommen; rechne ich diese mit ein, so habe ich bei Arteriosclerose mit Coronarangina in etwa 50% der Fälle einen langdauernden erheblichen Erfolg gesehen.

Darnach lässt sich in manchen Fällen von Arteriosclerose, u. zw. durchaus nicht etwa nur in solcher syphilitischer Natur, eine Wirkung der Jodide beobachten, welche zwar nicht so sicher eintritt, wie die-

jenige bei tertiärer Lues und bei Strumen, welche aber in Anbetracht der Bösartigkeit der betreffenden Zustände doch höchst bemerkenswerth ist. Es scheint allerdings, dass diese Besserung nicht, oder wenigstens nicht immer, auf einem Rückgang der Gefässerkrankung beruht, vielmehr scheint mir diese letztere nur stillzustehen, d. h. also ihren progressiven Charakter zu verlieren. Das dürfte aber bei der erheblichen Anpassungsfähigkeit des Circulationsapparats, besonders des Herzens, an erhöhte Widerstände genügen, um eine Besserung oder selbst Beseitigung der Functionsstörungen herbeizuführen.

Es ist demnach durchaus zu rathen, in Fällen, wie ich sie oben skizzirt habe, einen Versuch, aber wohlgemerkt einen konsequent durchgeführten, mit der Jodbehandlung in der erwähnten Weise zu machen, um so mehr, da die Jodide nur ausnahmsweise schlecht vertragen werden. Die diätetische etc. Behandlung darf aber daneben nicht vernachlässigt werden.

Die Erklärung der Heilwirkung ist schwierig. G. Sée, Huchard, Lapique haben durch Thierexperimente eine depressorische Wirkung der Jodide auf Herz und Vasomotoren nachzuweisen versucht, allein theils wurde der Blutdruck nicht exact, d. h. mit dem Kymographion gemessen, theils sind die Curven, wie sie z. B. Sée mittheilt, nichts weniger als beweisend. Dagegen hat Böhm in sehr sorgfältigen Untersuchungen nichts derart gefunden, und auch einige Experimente, welche Herr Prof. Gottlieb in Heidelberg auf mein Ersuchen vorzunehmen die Freundlichkeit hatte, ergaben das Gleiche. Es ist also nichts mit diesen Thierexperimenten, welche sich im Uebrigen mit der hier beschriebenen Jodmedication gar nicht decken, da sie in der einmaligen Darreichung relativ grosser Dosen bestehen.

Viel wahrscheinlicher ist eine Einwirkung des Jods auf die Gefässwände, wie sie schon vor Jahren Buchheim angenommen und insbesondere als die Ursache der eigenthümlichen Einwirkung dieses Medicaments auf die Struma vermuthet hat. Bei der sehr grossen Diffusibilität der Jodide und da wir wissen, dass dieselben in Berührung mit Eiweisskörpern ihr Jod an diese zur Bildung eines leicht zersetzlichen Jodalbumins abgeben, erscheinen Einwirkungen der circulirenden Jodide auf gewisse Gewebe, besonders in den Gefässwänden, durchaus denkbar. — Immerhin ist es bisher unmöglich, sich eine bestimmte sichere Vorstellung von der Einwirkung der Jodide auf die

Arteriosclerose zu bilden; aber dasselbe ist von der Jodbehandlung der Struma zu sagen.

M. H., es ist mit der Verordnung von Jod früher ein ausserordentlicher Unfug getrieben worden, und wenn derselbe auch in Deutschland in letzter Zeit, besonders durch das Verdienst von Nothnagel und Rossbach sehr abgenommen hat, so wird doch noch immer viel zu häufig und planlos Jod verordnet. Die Indicationen des Jods im strengen Sinne des Wortes sind auf wenige zusammengeschrumpft, wobei merkwürdig ist, dass dieselben durchaus verschiedenartige Zustände betreffen: tertiäre Lues, Struma parenchymatosa, Asthma bronchiale; und wenn abseits von diesen Krankheiten noch Wirkungen dieses Körpers gesehen werden, wie zum Beispiel dessen seltsame vorübergehende Wirkung auf Gliome u. a. m. — so betreffen dieselben nur vereinzelte Beobachtungen. Wohl zu bedenken ist aber, dass in der neuesten Zeit das Jod an Interesse erheblich gewonnen hat, seit wir wissen, dass es ein ständiger Bestandtheil eines höchst wirksamen Gewebssaftes ist, der seinerseits nun auch wieder ganz verschiedenartige, scheinbar weit auseinanderliegende Heileffecte besitzt. Es webt sich auf diese Weise um das Jod von Neuem ein mystisches Dunkel, welches vorläufig nicht durch theoretische Erwägungen, vielmehr lediglich an der Hand einer streng kritischen klinischen Erfahrung durchbrochen werden kann.

Es würde im höchsten Grade bedauerlich sein, wenn durch diese Umstände einer gedankenlosen Darreichung dieses Körpers von Neuem Vorschub geleistet werden sollte, und ich hoffe hierzu durch die heutige Mittheilung nicht beizutragen, Wo aber in der That eine Einwirkung des Medicaments auf krankhafte Gewebe besteht, da sollte sie auch ausgenützt werden, auch wenn das Wesen des Heilungsvorganges nicht verständlich ist. Nach den dargelegten Beobachtungen vermuthe ich, dass es sich bei der Arteriosclerose thatsächlich um eine Heilwirkung handelt, und ich gestatte mir deshalb Ihnen dieses Mittel zu erneuter Prüfung zu empfehlen.

IV.

Die Ziele der modernen medicamentösen Therapie.

Von

Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Oskar Liebreich** (Berlin).

M. H.! Wenn ich über die „Ziele der modernen medicamentösen Therapie" mich vor Ihnen zu äussern Gelegenheit habe, so könnte wohl die Frage aufgeworfen werden, ob nicht bei einem Congress für innere Medicin, an welchem die erfahrensten Forscher auf dem Gebiete der Therapie theilnehmen, über die Aufgaben, welche der Lösung harren, heute bereits eine vollkommene Einheit herrscht. Aber es kann dies ja nicht der Fall sein; wie in jedem Jahrhundert, so existiren auch heute die verschiedenartigsten Richtungen, welche nicht etwa allein durch die Eigenartigkeit der Methodik, sondern durch eine starke Divergenz in den Grundanschauungen bedingt werden.

Eine der wichtigsten wissenschaftlichen Methoden die Therapie zu fördern ist die Pharmakodynamik. Sie hat sich aus der älteren Disciplin der Materia medica herausgearbeitet und ist durch das Eintreten der Naturwissenschaften schnell zu einer grossen Entwicklung gelangt. Die Schnelligkeit dieser Entwicklung ist wohl Schuld daran, dass von Seiten Mancher, welche dem Gange dieser Disciplin nicht folgen konnten, ungerechtfertigte Anforderungen gestellt worden sind und von Eiferern für andere Methoden die Zweckmässigkeit pharmakodynamischer Untersuchungen überhaupt in Zweifel gezogen worden ist.

Für das richtige Verständniss ist die historische Betrachtung der Lehre von den Heilmitteln von nicht zu unterschätzender Bedeutung, und zwar nicht nur für die Auffassung von der Wichtigkeit der Disciplin, sondern auch für die Kritik ihrer Weiterentwicklung.

Wie ist man überhaupt zur Kenntniss von Heilmitteln gelangt? Ist man durch die Entwicklung der medicinischen Wissenschaft selber darauf hingewiesen worden, bestimmte Dinge von vornherein als Heilmittel zu betrachten? Wir wissen, dass dies nicht der Fall ist. Wie die Krankenbehandlung überhaupt sich aus der Erfahrung entwickelt hat, so gilt dies besonders von der ersten Anwendung der Heilmittel.

Wir müssen es bekennen, dass bis zu der neuesten Periode alle Heilmittel der einfachsten Erfahrung entnommen sind. Vorurtheilsfreie Aerzte, bewaffnet mit wissenschaftlicher Kritik, haben die populären Beobachtungen von abergläubischen und mystischen Anschauungen getrennt, und die von doctrinären Aerzten häufig verachteten Mittel bei der Krankenbehandlung in Anwendung gezogen, um sich zu überzeugen, ob in der That mit ihnen ein Nutzen erreicht werden kann. Entsprechend dem früheren Stande der Wissenschaft, hat man lediglich die Resultate der practischen Erfahrung ohne experimentelle Beihülfe der Beurtheilung zu Grunde legen müssen. Wie lehrreich ist in dieser Beziehung die Geschichte der Digitalis. Withering findet ein altes Familienrecept gegen die Wassersucht; er verschliesst sich nicht den Aussagen über die mit diesem Recepte erreichten Resultate, das Mittel wird von ihm für brauchbar befunden, und 1785 werden die mit ihm erhaltenen Resultate publicirt und in die Praxis eingeführt.

Am aller interessantesten ist es, dass sogar die Wirkung mancher chemischer Elemente in Form der einfachsten Hausmittel benutzt worden ist. Was hat nicht die einfache Asche der aus dem Meere entnommenen Schwämme für Heilwirkungen ausgeübt. Als die chemische Analyse jedoch nur Soda nachwies, war das der Grund, weshalb ein wirksames Mittel, das auch in die ärztliche Praxis Eingang gefunden hatte, Jahrzehnte lang verschwand. Denn in jener Periode chemischer Wissenschaft beging man den Irrthum, zu sehr vertrauend auf das analytische Resultat, mächtige medicinische Erfahrungen zu negiren, lediglich weil die Analyse keine für die Erklärung der Wirkung wichtigen Substanzen aufgefunden hatte. Durch die merkwürdige Entdeckung des Seifensieders Courtois aber, welcher aus den Sodalaugen seiner Fabrik das Jod darstellte, wurde es leicht, das Jod auch in den Meerschwämmen aufzufinden, und man musste nachträglich anerkennen, dass die mit ihnen erzielten Wirkungen weder auf Täuschung, noch auf Suggestion beruht hatten. Und wie merkwürdig ist es, dass auch

bei der organotherapeutischen Beobachtung das Jod erst gefunden wurde, nachdem man therapeutische Beobachtungen angestellt hatte, ohne zu wissen, dass ein gejodeter, organischer Körper sich in der Schilddrüse befinde. Selbst für Präparate des Arsens und des Quecksilbers lassen sich ähnliche Betrachtungen anstellen. Es konnte nicht fehlen, dass die philosophische Betrachtungsweise allen diesen Hausmitteln gewisse Qualitäten zuschrieb die sie in Realität nicht besassen. Die Idee aber, dass in der That die chemische Eigenartigkeit der Substanz für die Wirkung von Bedeutung sei, ist einstimmig Paracelsus zuerkannt worden. Wenn auch der Fanatismus für diese Idee weit über das Richtige hinausging, so sind doch die gewonnenen und später auftretenden Resultate und die iatrochemische Schule für die Therapie nicht ohne Bedeutung gewesen. Allerdings ist uns z. B. der Kampf für und gegen Antimonpräparate kaum noch verständlich, besonders bei einem Mittel, dessen Bedeutung in Wirklichkeit auf ein relativ geringes Maass zurückgeführt ist.

In die Kategorie der Resultate, die durch ursprünglich populäre Naturbeobachtung gewonnen wurden, gehört auch die grossartige Leistung Jenner's, die Einführung der Pockenimpfung. Jenner gelangte zu derselben nicht auf inductivem experimentellen Wege; seiner Arbeit lag lediglich die Beobachtung zu Grunde, dass Personen, welche beim Melken sich mit der Vaccine der Kuh inficirt hatten, von den Menschenblattern frei blieben.

Für die uns überkommenen Mittel hat sich sehr bald eine für die weitere Forschung und für die ärztliche Benutzung sehr wichtige Eintheilung ergeben, nämlich in solche Mittel, welche auf die Krankheitsursache, und solche, welche auf die Symptome einwirken. Das Quecksilber bei Lues, das Chinin bei Malaria, der Phosphor bei Rachitis mögen als Beispiel auf der einen Seite gelten, das Opium als schmerzstillendes Mittel, das Secale cornutum als wehentreibendes Mittel, auf anderer Seite. Es kann nicht verkannt werden, dass beiden Gruppen eine ausserordentliche Wichtigkeit zukommt. Auch die symptomatischen Mittel können lebensrettend eingreifen. Es seien als krassestes Beispiel dafür die Intoxicationen durch giftige Stoffe hervorgehoben. Sind wir doch in der Lage, die in Folge von Intoxication entstandenen tödtlichen Krämpfe durch eine Reihe von Mitteln zu beseitigen, bis das Gift Zeit gefunden hat, sich auszuscheiden und der Organismus

vollständig gesundet. Wie wichtig ist es auch bei manchen Erkrankkungen z. B. bei der Epilepsie, die Anfälle zu mildern oder hinauszuhalten.

Die in unserer Zeit entstandene experimentelle Heilmittellehre hätte sich nun wohl mit der Aufgabe begnügen können, das bis dahin vorhandene therapeutische Material zu prüfen, zur Erklärung der Wirkung beizutragen, um die practische Anwendung desselben schärfer präcisiren zu können und so den Beobachtungen der Klinik an die Hand zu gehen. Man hätte es wohl auch der weiteren Empirie überlassen können, neue Mittel herbeizuschaffen. Von dem Moment an, mit welchem man aber mit naturwissenschaftlichen Mitteln an die Therapie herantrat, erweiterte sich der Horizont. Man musste die Idee aufnehmen, und zu verwirklichen suchen, sich von dem Empirismus zu befreien und die leitenden Grundsätze zu finden, in wissenschaftlicher Weise das Material des Heilschatzes zu vergrössern. Mit dem Beginn des Versuches dieser Aufgabe gerecht zu werden, konnte die Pharmakodynamik sich nicht begnügen, einfach Erfahrungen an gesunden Thieren zu benutzen, sondern sie musste mit voller Aufmerksamkeit die pathologischen Principien, die Darstellung von dem Wesen der Gesundheit und der Krankheit als Basis der Untersuchungsmethoden, als wichtigsten Factor in Betracht ziehen.

Was die Aufsuchung neuen Materials für Heilmittel betrifft, so kann man mit Recht auf die Grundsätze der iatrochemischen Schule zurückgreifen. Man muss nur diejenigen Vorstellungen ausschliessen, welche wegen mangelnder anatomischer Kenntniss als humoral-pathologisch in verwegenstem Sinne der Bedeutung mitliefen. Die Forscher jener Perioden standen ferner auch unter dem Druck alchymistischer Anschauung, aber immerhin lag doch das Bestreben vor, sich eine Vorstellung von dem Wesen der Materie zu machen. Uns ist durch die moderne chemische Betrachtung eine neue Welt entstanden. Wir wissen jetzt, dass der kleinste Theil einer chemischen Verbinduug, sagen wir z. B. ein Stück Zucker, durch die Lagerung der Atome verschiedener Elemente sich charakterisirt, und jede Veränderung dieser Lage zu einer Substanz mit neuen physikalischen Eigenschaften führt. Das Aufblühen der chemischen Untersuchung nach dieser Richtung hin wies auf eine Unzahl neuer Substanzen hin. Eine einzelne Reaction kann viele Millionen verschiedener Individuen ergeben, und wer den

Griffel richtig zu führen weiss, kann schon durch Construction der Formeln auf dem Papier sich überzeugen, dass die gewaltige Menge der bis jetzt dargestellten organischen Substanzen nur einen kleinen Theil derjenigen bildet, welche mit Sicherheit als existenzfähig angenommen werden müssen. Diese einfache Betrachtung belehrt uns, dass wir nicht mehr auf die Wege angewiesen sind, durch welche uns die Digitalis und die anderen älteren Mittel des Heilschatzes zugeführt worden sind.

Merkwürdigerweise hat es lange Zeit gedauert, bis man auf diese Hülfskräfte aufmerksam wurde. Man kann es mit grosser Dankbarkeit anerkennen, dass nicht blos von medicinischer, sondern auch von chemischer Seite die Aufmerksamkeit darauf hingelenkt worden ist. A. W. v. Hofmann wies mit Recht darauf hin, dass nach Auffindung so vieler organisch-chemischer Substanzen diese, der äusseren Eigenschaften wegen, wohl in Anwendung gezogen worden sind, dass aber der innere Werth nicht berücksichtigt wurde. So war im Jahre 1832 das Chloralhydrat entdeckt worden und erst im Jahre 1869 wurde es in seinen Eigenschaften durch meine pharmakodynamische Untersuchung erkannt. Bei der Auffindung neuer Alkaloïde lag sogar bei den Chemikern das Bestreben vor, die Wirkung am Organismus selber zu prüfen, falls sie eine Aehnlichkeit der chemischen Constitution ihrer neuen Substanzen mit Alkaloïden annahmen, wobei Manche in Folge des Mangels der Methoden, die ihrem Fache abseits liegen müssen, das Richtige übersahen. Hierfür giebt es ein bisher wohl kaum angeführtes Beispiel. In dem Laboratorium von Wöhler wurde das Cocaïn entdeckt. Die chemische Aehnlichkeit mit dem Atropin führte auch von chemischer Seite zur Prüfung am Auge, man übersah, indem man keine Erweiterung der Pupille fand, die merkwürdigen Eigenschaften der localen Anästhesie. Die Chemiker fanden sogar damals schon die eigenthümliche Empfindungslosigkeit, welche das Cocaïn auf der Zunge hervorruft. Aber erst die medicinischen Beobachtungen Koller's und die weiteren medicinischen Untersuchungen haben dem Cocaïn als Arzneimittel seine richtige Stellung angewiesen.

Naturgemäss mussten die ersten Ideen für die Prüfung des von der Chemie in enormer Menge gebotenen Materials sich darauf hin richten, einen Zusammenhang der chemischen Constitution mit der Wirkung zu ergründen. Und so werden vielfach nach dieser Richtung

hin Betrachtungen angestellt. Es zwang dazu vor allen Dingen die sehr schnell zu machende Beobachtung, dass die chemische Eintheilung in Gruppen der Alkohole, Aldehyde, Ketone etc. für die Wirkung keinen Anhalt bot. Dass aber ein Zusammenhang der Wirkungen mit gewissen chemischen Gruppen besteht, ist nicht zu verkennen. Von dem Antipyrin ausgehend, wurde bewiesen, dass die grosse Menge der als Pyrazolone erkannten Körper nach einer bestimmten Richtung hin, eine ähnliche Wirkung äussern. Allerdings, meine Herren, müssen wir in Betracht ziehen, dass, wenn wir von dem Zusammenhang der Constitution und der Wirkung sprechen wollen, wir bekennen müssen, dass der Effect der Wirkung beim thierischen und menschlichen Organismus eine ganz complicirte Grösse ist, und sich daher mit mathematischer Klarheit ausdrücken lässt. Körper, welche die Temperatur erniedrigen, rufen einen Effect hervor, der aus verschiedenartigen Factoren sich zusammensetzt. Dasselbe gilt von der Erniedrigung des Blutdrucks; ebenso kann man es wissenschaftlich nicht vertreten, dass die chemische Constitution einer Substanz im Zusammenhang stände mit der Beeinflussung eines complicirten Krankheitszustandes wie der Migräne oder etwa mit der Abtödtung der Krätzmilbe, deren Vernichtung durch verschiedenartigste toxische Eingriffe vor sich gehen kann. Diese Unvollkommenheit der neuen Methode kann man zugestehen, aber aus den Mängeln derselben darf man nicht ableiten, dass sie nutzlos sei. Im Gegentheil die Vervollkommnung derselben verspricht neue und ungeahnte Resultate hervorzubringen.

Es muss aber auch anerkannt werden, dass, wenn man die Kenntniss von dem chemischen Material den Untersuchungen zu Grunde legt und dies nur in Zusammenhang mit den bereits durch Erfahrung zugänglich gewordenen Heilmitteln vergleicht, sich hierdurch allein schon eine genügende Handhabe findet, um einen Theil der Chemikalien für die Therapie verfügbar zu machen. Ich erinnere daran, dass man z. B. von der Constitution des Cocaïns ausgehend zu Körpern gelangt, die, wie das Eucaïn, zwar nicht in der Wirkung mit dem Cocaïn identisch sind, aber in vielen Fällen das Cocaïn zu ersetzen im Stande sind, ohne seine giftige Wirkung zu zeigen. Also wir sind bei der Aufsuchung neuer Heilmittel nicht darauf angewiesen, auf Zufälligkeiten zu warten, wie es in den früheren Zeiten der Fall war, sondern werden von naturwissenschaftlichen Principien geleitet. Durch verschieden-

artigste Combinationen können von Erfolg gekrönte Resultate erhalten werden, welche nur der des wissenschaftlichen Weges Unkundige als „guten Griff" bezeichnen wird.

Wenn man die chemische Disciplin zur Grundlage für die Erforschung symptomatischer Mittel macht, so ist für die experimentelle Untersuchung eine grosse Erleichterung durch die vorhandenen, physiologischen Methoden gegeben. Ich will nicht sagen, dass sie nicht noch der Vervollkommnung bedürfen, aber wir sind durch dieselben in den Stand gesetzt, eine ganze Reihe von Thatsachen kennen zu lernen, welche sich direct für die Therapie verwerthen lassen. Die Erkennung, ob eine Substanz diuretisch wirke, ob sie die Herzaction anrege, und welche Factoren bei dieser Erregung betheiligt sind, die Frage, ob das Gehirn, das Rückenmark und verlängerte Mark beeinflusst werden, und ob eine Anästhesie durch peripherische oder centrale Einwirkung hervorgerufen wird, können wir entscheiden. Allerdings werden wir auf Beobachtungen an den Menschen verwiesen, da wo es sich um die Erregung subjectiver Empfindung handelt. Wir würden ja z. B. bis jetzt nicht durch einen Thierversuch erfahren können, ob ein Körper wie das Chinin den durch centrale Einwirkung bedingten Chininrausch hervorrufe. Wie wichtig aber schon die Feststellung der functionellen Wirkung beim Thiere ist, zeigt sich ja am besten auch bei der Digitalis. Die ärztliche Beobachtung allein konnte trotz Withering's Anregung nicht die Bedeutung dieses Mittels ins richtige Licht stellen, denn wir sehen es in die Londoner Pharmakopoeen bald aufgenommen, bald herausgestossen. Nachdem dann, gestützt auf die Entdeckung über den Einfluss des Vagus auf die Herzthätigkeit, die physiologische Wirkungsweise durch Traube festgestellt wurde, wird die Digitalis wohl nicht mehr als Heilmittel verschwinden, trotzdem dass auch ähnlich wirkende Mittel wie Strophantus und andere bei Herzkrankheiten gebraucht werden.

Eine grosse Anzahl neuer, in diese Kategorie gehörender Mittel sind geschaffen worden. Sie wissen am besten, dass schon ganze Bände mit der Aufzählung neuer und vielfach nützlicher, symptomatischer Heilmittel gefüllt sind. Ich kann die Klage der ärztlichen Welt verstehen, sich durch die Theorien durcharbeiten zu müssen, welche diesen einzelnen Mitteln zu Grunde liegen, um sich zu entschliessen, ob man z. B. Antifebrin, Phenacetin, oder Antipyrin gegebenen Falles

anwenden solle. Eine wie grosse Schwierigkeit liegt oft vor, zu entscheiden, welches von den vielen Schlafmitteln, die nach der Entdeckung des Chloralhydrats sich diesem zugesellt haben, zu benutzen ist. Sie haben alle ihre Vortheile und ihre Nachtheile. Es ist die Kunst des Arztes, durch richtige Beurtheilung und Individualisirung die letzteren möglichst nicht hervortreten zu lassen oder zu mildern. Aber diesen Schwierigkeiten gegenüber liegt doch der grosse Vortheil auf der Hand, überhaupt in der Lage zu sein, sich solcher Hilfsmittel bedienen zu können. Diejenigen, welche vor dem Jahre 1869 ihre Praxis ausübten, können berichten, welche Sehnsucht nach derartigen Mitteln bestand. Man war auf das einzige Opium und seine Alkaloide angewiesen, auf jenes Mittel von dem Sydenham erklärte, er möchte ohne dasselbe nicht Arzt sein. Man kann wohl mit Sicherheit voraussetzen, dass ganz neue und eigenartige Mittel in der Chemie begraben liegen; eine Schlussfolgerung, die deshalb berechtigt ist, weil wir sehen, dass keine Substanz, sei sie noch so ähnlich einer anderen, falls überhaupt wirksam, mit gleichartigem Effect die Bahnen im lebenden Organismus passirt.

Ich kann mich wohl der Hoffnung hingeben, dass diese Auffassung im Allgemeinen von Klinikern und wissenschaftlichen Aerzten getheilt wird, es würde mir aber besonders daran liegen, wenn auch jene Minderheit der Aerzte, welche, unzufrieden mit dem bis jetzt Erreichten, den medicinischen Nihilismus proclamiren, wenigstens anerkennen möchten, dass die mühevollen pharmakodynamischen Arbeiten uns dem erwünschten Ziele, einen mächtigen medicamentösen Apparat zur Heilung und Linderung zu schaffen, näher führen. Freilich wird nicht jede Untersuchung sich auf das practische Leben übertragen lassen. Wieviel der grossen Oeffentlichkeit verborgen gebliebene Arbeit ist in der Naturwissenschaft geleistet worden, bevor die Zusammenfassung der errungenen Resultate zum geistigen und materiellen Wohle führte!

Wenden wir uns nun der zweiten Gruppe, denjenigen Mitteln zu, welche auf die Krankheitsursache einwirken sollen. Hier setzen sich uns für die Forschung die grössten Schwierigkeiten entgegen. Zunächst müssen wir anerkennen, dass auch hier der Empirismus, welcher trotz aller Philosophie weder über die angewandte Materie, noch über die Ursache der Erkrankung sich Rechenschaft geben konnte, Grosses geleistet hat. Als eclatantestes Beispiel wird immer die Entdeckung

des Chinins bestehen bleiben. Ja, wir wollen es offen bekennen, dass unsere Methode noch so unvollkommen ist, dass wir mit unseren gesammten experimentellen Hülfsmitteln allein, auch heute noch nicht dazu gekommen wären, das Chinin als Antimalariamittel zu proclamiren, und alle die vortrefflichen Untersuchungen über das Chinin haben noch nicht dahin geführt, um in experimenteller Weise andere Substanzen auszuwählen, welche mit derselben Sicherheit wirken, wie die Chinarinde. Sie brauchen mir es nicht als Bescheidenheit auszulegen, dass ich dieses Bekenntniss der Schwäche vorführe. Es liegen bei uns wie in anderen Wissenschaften Probleme vor, die nach Vervollkommnung unserer Methodik gelöst werden können.

Die Hauptfrage, welche hier in Betracht gezogen werden muss, ist die richtige Beurtheilung der Krankheitsursache und die Prüfung, welche Einwirkung dieselbe auf die Gesammtheit des cellulären Lebens, auf den Organismus hat.

Die theoretische Betrachtung hat die Auffindung eines Contagium vivum als Krankheitsursache für innere Erkrankungen lebhaft herbeigewünscht. Die Entdeckung der Milzbrandbacillen durch Davaine und Pollender, der Recurrens-Spirillen durch Obermeyer brachten den ersten Anfang zur Erfüllung des Wunsches, und durch die Methode des festen Nährbodens wurden weiter Entdeckungen gemacht. Koch fand den Tuberkelbacillus, Schütz den Rotzbacillus, und in schneller Folge wurden andere Mikroben entdeckt. Die Bestätigung einer Hypothese, dass manche Erkrankungen lediglich durch eine lebende Ursache hervorgerufen werden, schien auf einen so glatten Weg der systematischen Forschung hinzuweisen, dass auch nur die leiseste Kritik als eine revolutionäre Verirrung verdammt wurde; aber der glatte Weg: Auffindung der Krankheitsursache und die schnelle Beseitigung derselben, welche man als nothwendige Consequenz des Theorems und seiner Bestätigung auffassen musste, hat nicht, wie man ursprünglich dachte, zum gewünschten Ziele geführt. Die therapeutischen Erfolge haben gefehlt. Es ist bei denjenigen Forschern, welche ihre Arbeit dieser Richtung widmen, nicht zu verwundern, dass durch Opposition Missmuth erzeugt wird, aber sie dürfen doch nicht verkennen, dass bei der etwaigen Richtigkeit der Anschauungen eine naturwissenschaftliche Wahrheit nicht unterdrückt werden kann, sondern dass sie noch mehr, als es durch das Zeugniss Gleichgesinnter möglich ist, durch

Widerlegung der Einwände bestätigt wird. Wenn ich daher auf Thatsachen hinweise, welche nicht mit den Theorien über die Krankheitsursache übereinstimmen, wie sie von manchen Bakteriologen, den älteren Anschauungen folgend, angenommen werden, so hoffe ich, dass jetzt schon so weit eine Beruhigung eingetreten ist, dass die wissenschaftlichen Gegner sich des leider früher nicht befolgten Grundsatzes „nunquam odiosum" erinnern mögen. Welche Gehässigkeiten sind bei dem geringsten Einwande zu Tage getreten! Treten wir deshalb in ruhiger Betrachtung an die Frage der Krankheitsursache heran.

Der Begriff der Krankheitsursache ist allmählich mit einer rein mechanischen Anschauung verquickt worden, denn die an ihn sich knüpfende Schlussfolgerung „cessante causa cessat effectus" erweckt die Vorstellung, dass mit der Vernichtung der Krankheitsursache auch der Effect der Krankheit gehoben sei. Für therapeutische Untersuchungen ist dies Princip scharf zu discutiren, denn bei der Annahme der Richtigkeit dieser Thatsache wird man consequenter Weise das Aufsuchen nach specifischen Mitteln stets für berechtigt halten. Man wird für manche Fälle von Infection, in Rücksicht der bisher Bekannten, nicht absolut den Begriff des Specificum verbannen, denn wir sehen ja, dass bei der Lues das Quecksilber als ein Vernichter der Krankheitsursache betrachtet werden muss. Aber selbst hier genügt die Behandlung mit Quecksilber allein nicht. Man wird auch zugestehen, dass bei anderen Aufnahmen von Fremdkörpern als Krankheitsursache eine oder die andere Substanz im gewissen Sinne specifisch wirken kann. Aber im Allgemeinen ist die Krankheitsursache, welche zu dem Bilde der Krankheit führt, nur im Zusammenhang mit der lebenden Zelle zu betrachten. Wir haben also hier consequenter Weise für die beabsichtigte Einwirkung der Heilmittel nicht die Kraft, die Stärke und das Wesen des dem Organismus fremden Eindringlings allein zu betrachten, sondern die Kraft der Zelle mit in Betracht zu ziehen.

Die anatomischen Vorstellungen, welche wir von der Zelle haben, sind durch das Mikroskop und durch die mit diesem zu erreichenden Methoden gewonnen worden, sie führen schliesslich nur so weit, wie es eine verschärfte Besichtigung vermag. Nie wird ein bewaffnetes Auge die Molecularbewegungen verfolgen können, von denen wir durch Schlussfolgerung eine Vorstellung gewinnen, deren Richtigkeit wir aber durch die experimentellen Beweise bestätigen können. Das was wir von dem

Vitalismus der Zelle erfahren können, wird daher nur durch Deduction möglich, ähnlich wie dies für die Kenntniss des Wesens bei festen Substanzen, Flüssigkeiten und Gasen durch Kritik der chemischen und physikalischen Experimente erreicht wird.

Bei der lebenden Zelle fassen wir die Thätigkeit zusammen als vitale Function. Chemische und physikalische Vorgänge spielen sich ab, aber dazu kommen Eigenschaften, welche wir durch die bisherigen Kenntnisse der chemischen und physikalischen Mechanik nicht verstehen, deren Gesammtkraft aber als vitale Function bezeichnet werden kann. Zu ihrer Lebensäusserung gehört auch die Kraft des Werden, und der Widerstand des Vergehens. Die anatomische Betrachtung verführt uns leicht, die Lebensäusserung der Zellen von Mensch und Thier gleichzustellen, aber die Wirkungen, welche fremde Eindringlinge hervorrufen, zeigen uns, dass die vitale Kraft der menschlichen Zelle fast in keiner Beziehung mit der thierischen gleichwerthig ist. Daher die Schwierigkeit in der zuletzt betrachteten Gruppe experimentell vorwärts zu schreiten.

Gehen wir jetzt, um bei dieser therapeutischen Betrachtung uns nicht zu sehr ins Allgemeine zu verlieren, zu einem therapeutischen Problem über, welches unsere Zeit besonders bewegt und welches Aerzte unter Beihilfe wohlthätiger Laien zu lösen sich bemühen. Die Heilversuche bei der Lungenschwindsucht nehmen die Aufmerksamkeit und das Nachdenken der Aerzte aufs Lebhafteste in Anspruch. Die jetzt wiederum in Aufnahme gekommene Methode des verstorbenen Dr. Brehmer, für welche dieser auf den balneologischen Congressen eine unermüdliche Propaganda gemacht und sie dadurch in weite Kreise getragen hat, beruht auf den Principien, den Organismus durch Zufuhr guter Nahrung und Luft zu kräftigen, um auf diese Weise einen Heilungsprocess einzuleiten. Eine zeitlang war diese Methode durch den Einfluss einer neuen Forschungsrichtung in den Hintergrund getreten. Die Entdeckung Villemin's von der Uebertragbarkeit der Tuberkulose auf Thiere war die Grundlage zur Auffindung des Tuberkelbacillus durch Koch. Von nun an beginnen therapeutische Versuche, bei denen der Bacillus als alleinige Krankheitsursache betrachtet wurde, denn es lag die Vorstellung zu Grunde, dass nach der Vernichtung des Bacillus die Gesundheit des Menschen hergestellt sei. Die Vorgänge, welche durch diese Thierversuche aufgeklärt werden sollten, vollziehen

sich jedoch in Wirklichkeit nicht in jener Einfachheit, wie sie von den Autoren in bestrickender Weise dargestellt werden.

Wenn es sich wie bei der Lues um eine Infection in der Weise handeln würde, dass alle Menschen fast ausnahmslos der Einwirkung des Giftes unterliegen, so würde es vielleicht zutreffend sein, dass alle Mittel, welche den Tuberkelbacillus vernichten, als allein zweckmäfsig anerkannt werden müssten.

Sobald aber die Beobachtungen der Einwirkung des Tuberkelbacillus auf den Menschen vorurtheilsfrei betrachtet werden, zeigt es sich, dass das Eindringen desselben in den Organismus durchaus nicht Lungenschwindsucht hervorzurufen braucht. Man beobachtet allerdings bei der Lungenschwindsucht fast ausnahmslos den Vorgang der Tuberkulose. Zieht man aber in Betracht, wie es durch den Sectionsbefund Hansemann's unzweifelhaft festgestellt ist, dass Lungenschwindsucht ohne Tuberkelbildung und also ohne Tuberkelbacillen existiren kann, so wird, hier die Schlussfolgerung nothwendig, dass zuerst an der Lunge sich Vorgänge abgespielt haben müssen, welche die Aufnahme des Tuberkelbacillus ermöglichen. Wenn nun Schwindsucht und Tuberkulose getrennt werden müssen, so ergiebt sich, dass Villemin zwar die Infectiosität der Tuberkulose von Mensch auf Thier bewiesen hat, aber nicht die der Lungenschwindsucht, denn es zeigt sich, dass der Tuberkelbacillus, der nicht von Lungenschwindsüchtigen entnommen wird, immer dieselbe Tuberkulose bei Meerschweinchen erzeugt, während durch die Impfung des Tuberkelbacillus beim Menschen, weder Lungenschwindsucht noch allgemeine Tuberkulose zu entstehen braucht, sondern nur locale Tuberkel, die sich wie z. B. die Leichentuberkel, von selber abstossen.

Man hat den Zustand, der den Menschen für die Allgemeininfektion durch den Tuberkelbacillus empfänglich macht, „Disposition" genannt.

Aber meine Herren, wie liegt es in denjenigen Fällen, wo beispielsweise Kinder gesunder Abstammung sich das Knie verletzen und in diesem kranken Knie sich eine locale Tuberkulose entwickelt ohne nachfolgende Lungenschwindsucht? Auch der bereits früher von mir citirte Fall der Einverleibung von Tuberkelbacillen bei der Tätowirung eines Armes hat nicht zur Schwindsucht geführt, sondern nur zur localen Entwicklung von Tuberkeln. Wir sehen auch häufig noch anderweitiges Auftreten von Tuberkeln bei Erkrankungen innerer Organe, welche nicht

zur Lungenschwindsucht führen. Und eine nicht geringe Anzahl von Menschen mit Lupus vulgaris, der ja eine durch Tuberkelbildung charakterisirte Hauterkrankung ist, zeigt im Allgemeinen keine Erscheinungen der Lungenphthise. Wir wissen ferner jetzt mit Sicherheit, dass der vermeintlich primäre Infectionsstoff in der Nasenhöhle existiren kann, ohne Krankheitserscheinungen mit anatomischer Veränderung hervorzurufen, wir sehen, dass Drüsen Tuberkelbacillen enthalten können, ohne dass nur eine Spur von Schwindsucht im Körper nachgewiesen werden konnte. Viele Sectionsprotokolle beweisen dies. Vor nicht langer Zeit hat Piccini dies bei 42 % der Fälle, welche er auf dem Sectionstisch untersuchte, ebenfalls constatirt.

Aber ohne auf die Discussion dessen, was als Disposition oder Krankheit aufzufassen ist, im Allgemeinen einzugehen, sehen wir doch zum mindesten bei dem Beispiel der tuberkulösen Knieaffection, dass zuerst ein krankhafter Zustand bestand, welchem dann die parasitäre Erkrankung, nicht etwa des ganzen Körpers, sondern nur der erkrankten Stelle folgte. Wir sehen also, dass der Tuberkelbacillus hier nur als Parasit der erkrankten Stelle auftritt. Es stellt sich also heraus, dass gegenüber der ursprünglich angenommenen einfachen Beziehung zwischen Parasit und Mensch ein complicirtes Verhältniss obwaltet, welches von mir mit dem Namen Nosoparasitismus bezeichnet worden ist. Und zwar habe ich aus dem ganz bestimmten Grunde diesen Namen gewählt, weil er zeigt, dass diejenige Therapie sich in einer falschen Richtung bewegen muss, die glaubt, mit der Vernichtung des Tuberkelbacillus bei der Lungenschwindsucht das höchste Ziel erreicht zu haben. Nach seiner Vernichtung bleibt die Erkrankung ohne Tuberkelbacillus und ohne Tuberkel bestehen, und wird die erkrankte Stelle dann als Angriffspunkt für Kokken und andere Microorganismen dienen können. Ich will keinen Augenblick wegleugnen, dass die Befreiung eines erkrankten Gewebes von Tuberkelbacillen ein werthvolles Hilfsmittel für die Herstellung sein mag, aber das angewandte Mittel für diesen Zweck würde bei der Phthise kein Radicalmittel sein, da die Erkrankung bestehen bleibt. Auch für die Infectionsfrage ist die soeben besprochene Auffassung von Bedeutung, denn wenigstens in einem gesunden erwachsenen Körper vermag der Bacillus keinen Angriffspunkt zu finden; ja, der gesunde Körper stösst ihn hinaus. Nun, meine Herren, alle die Sie hier für die Heilstättenbewegung eintreten, Sie müssen doch zugestehen, dass dies Princip Ihrem Unternehmen zu Grunde liegt.

Es ist wohl bekannt, dass ein Theil der Bakteriologen sich gezwungen sah, abweichend von der ursprünglichen Koch'schen Anschauung, die Disposition als einen Factor für das Zustandekommen der Infection anzuerkennen. Sobald sie aber an die Prüfung der Heilmittel für die Tuberkulose herangehen, sieht man, dass sie die Prüfung der Mittel lediglich unter dem Gesichtspunkte der rein sanitären Infection mit dem Tuberkelbacillus anstellen.

Wir wissen, dass domesticirte Thiere, besonders die Meerschweinchen, gegenüber dem Tuberkelbacillus keine Wehrkraft in ihren Zellen besitzen. Ein Schwindsuchtsmittel wird also von den Bakteriologen in der Weise geprüft, dass man das Thier mit Tuberkelbacillen inficirt; dieselben erzeugen hier, nicht etwa weil die Zellen vorher erkrankt sind, sondern zum Unterschiede von dem Menschen eine vollkommen andere vitale Kraft besitzen, stets eine allgemeine Tuberkulose. Wenn das Mittel nicht im Stande ist, die Meerschweinchen-Tuberkulose zu verhindern, so wird von vornherein dem angewandten Mittel jeder Werth für die Behandlung der Phthise beim Menschen abgesprochen. Die Thatsachen liegen hier aber anders. Die menschliche Zelle, welche ihre Wehrkraft eingebüsst hat, also einen Zustand von Erkrankung zeigt, kann wieder gesunden, und mit dieser errungenen Vitalität stösst sie die fremden Eindringlinge ab.

Die Frage ist natürlich zu eruiren, ob wir ausser durch Luft und Nahrung durch Stoffe, im Sinne pharmakodynamischer Wirkung, im Stande sind, die Vitalität der erkrankten Zelle so zu heben, dass wir, ohne auf den Bacillus direkt zu wirken, den Normalzustand des Organismus wieder herstellen. Nach den bisherigen Erfahrungen muss man annehmen, dass solche medicamentösen Cellularexcitantien vorhanden sein müssen, und es gehört zu den Zielen der modernen und medicamentösen Therapie, diese Mittel der Praxis zugänglich zu machen.

Dass die Behauptung für die Existenz solcher Mittel über die Hypothese hinausgeht, dafür bürgt mir eine eingehende praktische Erfahrung, welche ich in sechsjähriger, ununterbrochener Beobachtung gewonnen habe, und welche von anderer, auch klinischer Seite, Bestätigung gefunden hat. Die Idee, dass Mittel durch erhöhte Capillartranssudation besonders an der erkrankten Stelle, durch stärkere Hinzufügung des Nährmaterials, die Vitalität der Zelle heben und zur

Bekämpfung des Tuberkelbacillus führen, ist so vielfach bestätigt worden, dass ich an der Richtigkeit der Hypothese nicht zweifeln kann, um so mehr, als eine direkte Beeinflussung der Tuberkelbacillen auf diesem Wege nicht stattfindet, wie es Meerschweinchen-Versuche zeigen.

Wie sehr aber auch die Pharmakodynamik bemüht ist, auf die Frage der Vernichtung des Tuberkelbacillus im lebenden Organismus einzugehen, mag das folgende, von mir angestellte Experiment zeigen. Von jeher war es auffallend, dass Desinficientien, welche ausserhalb des Organismus Bakterien mit Leichtigkeit tödten, dieselben Lebewesen, sobald sie von den Zellen aufgenommen sind, nicht vernichten. Es ist dies ein Beitrag für die Erfahrung, dass die in den Zellen vor sich gehenden Reactionen nicht in der Weise verlaufen, wie wir es ausserhalb des Organismus beobachteten. Als wahrscheinlich kann es gelten, dass eine der Ursachen dafür die Flüssigkeitsreibung in kleinen Theilen ist. Wendet man viele der gewöhnlichen Desinficientien an, so muss man hinzunehmen, dass durch die Verbindungsfähigkeit derselben mit den Eiweisskörpern die Einwirkung auf die Bakterien verhindert wird. Diese Thatsache hat ja auch dahin geführt, dass man von der Antisepsis zur Asepsis vorgegangen ist. Ich versuchte deshalb für die Frage, ob es gelingt, in dem lebenden Organismus zum wenigsten eine Behinderung der Entwicklung von Tuberkelbacillen zu erreichen, das Schwefelcyanallyl, das sogenannte ätherische Senföl, zu benutzen. Da die direkte Anwendung zu grosse Reizerscheinungen erwarten liess, habe ich entsprechend den Erfahrungen, dass sich im lebenden Thierkörper aus dem Amygdalin und dem Emulsin Blausäure entwickelt, Myrosin und myronsaures Kali verabreicht. Der erste Stoff ist gegenüber früheren Beobachtungen vollkommen harmlos, ebenso besitzt das myronsaure Kali keine desinficirende Wirkung, dem Cyanallyl vergleichbar. Wenn man die beiden Substanzen den Thieren unter die Haut spritzt, so entwickelt sich allmählich das ätherische Senföl. Die Dosirung wurde so normirt, dass keine Vergiftung eintrat. Es wurden grössere Versuchsreihen gemacht, und von den je acht mit gleicher Infectionsdose geimpften Thieren vier der zur Schwefelcyanallyl führenden Fermentwirkung ausgesetzt. Es zeigte sich, selbstverständlich bei Berücksichtigung des Körpergewichtes, dass die Milz bei den behandelten Thieren kleiner an Gewicht blieb und sichtbar weniger

tuberkulös afficirt war. Ich glaube deshalb auch, dass die Zuhilfenahme antiseptischer Mittel dazu beitragen hilft, die Entwicklung der Tuberkelbildung beim Menschen zu hemmen. Nach dieser Erfahrung muss man doch anerkennen, dass es ein berechtigtes Ziel für die experimentelle Therapie ist, dem Schwefelcyanallyl ähnliche aber von schädlichen Nebenwirkungen befreite Substanzen zu prüfen, um sie bei der Behandlung der Lungenschwindsucht mit zu verwerthen. Solche Desinficientien würde die Phagocytose und die Wirkung der Alexine, jene natürlichen Hülfskräfte des Organismus, welche die Wirkung der Mikroben im Zaume halten, unterstützen.

Uebrigens konnte auch durch pharmakodynamische Untersuchungen gezeigt werden, dass der Organismus sich auch noch anderer Hülfsmittel bedient, um die Angriffe der Mikroben abzuwehren.

Wir sehen, dass die Epidermis bis zu einem gewissen Grade durch die sie begleitenden Cholesterinäther, welche im Gegensatz zu den Fetten kein Nährmaterial für Mikroben darbieten, geschützt wird. Der ganze menschliche Organismus wird mit einem dünnen Schutz Firnis von aussen umgeben. Die keratinöse Substanz wäre ohne diesen Schutz der Oxydation und dem durch Mikroben verursachten Zerfall preisgegeben.

Man wird eine ähnliche Frage gegenüber den Schleimhäuten aufwerfen müssen, welche wie die Magen-, Darm- und Harnblasenschleimhaut u. s. w. als eine innere Oberfläche den äusseren Schädlichkeiten zugänglich ist. Es wurde vergeblich von mir versucht, einen solchen Protectivstoff der Schleimhaut zu entnehmen, die Prüfung dieser Frage hat aber eine andere merkwürdige Thatsache ergeben. Wenn man in einer auf operativem Wege abgeschlossenen Harnblase nach Entleerung derselben eine Zuckerlösung mit Hefe einführt und bei Körpertemperatur gähren lässt, so überzeugt man sich, dass die Gährung *retardirt* wird, gegenüber der gleichen Mischung, die derselben Temperatur in einem Glasgefäss ausgesetzt ist. Verwendet man die zerstückelte und zerkleinerte, also *todte* Blase, so überzeugt man sich, dass eine *beschleunigte* Action der Hefezellen eintritt. Wir sehen also, dass die lebendige, gesunde Schleimhaut der Umsetzung des chemischen Materials und somit der Vermehrung der Hefezellen einen Widerstand darbietet. Man kann wohl annehmen, dass sich auch für andere niedere Organismen ähnliches wird erweisen lassen. Jedenfalls stimmt

dieser Versuch mit der alten therapeutischen Erfahrung überein, dass wir Katarrhe der Darmschleimhaut nicht mit Desinficientien, sondern zweckmäfsig in erster Linie mit tonisirenden Mitteln behandeln.

Bevor eine bakterielle Erkrankung eintreten kann, müssen die bekannten und bisher noch unbekannten Schutzvorrichtungen des Organismus herabgesetzt oder vernichtet werden. Dieser nosoparasitäre Vorgang lässt sich auch experimentell beweisen.

Hierfür giebt es wohl treffliche Beispiele. Ein solches ist die Vergiftung mit Arsen. Wurtz fand bei den mit dieser Substanz vergifteten, noch lebenden Thieren das Bacterium coli in der Blutbahn, welche sonst bakterienfrei ist. Ein eigenartiges Krankheitsbild wird erzeugt, wenn man Gutti (in Borax gelöst) subcutan einem Thiere einspritzt. Ich beobachtete eine durch Oedeme charakterisirte Erkrankung, bei welcher das Bacterium coli von mir im Unterhautfettgewebe und im Herzblut gefunden wurde. Es giebt Bakteriologen, welche das ganze System der pathologischen Anschauung verwerfen wollen, das „ancien régime" soll gestürzt und die Krankheiten nach dem Vorkommen der Bacillen bezeichnet werden. Wie steht es nun hier? Haben wir es in beiden Fällen mit Colibacillose zu thun, für welchen Namen sich einzelne Bakteriologen begeisterten? Nein, Bakterium coli ist hier ein Parasit oer durch das Gift erzeugten Erkrankung, ein Nosoparasit. Bei den durch diese Vergiftungen verursachten Erkrankungen wird Niemand zweifeln können, wo hier die causale Therapie einzusetzen hat.

Zu dem Gebiete der medicamentösen Therapie hat sich seit kurzem die Serumtherapie hinzu gesellt. In erster Linie ist sie bei der Behandlung der Diphtherie actuell geworden. Ich betone, dass hier die praktischen Resultate nicht zum Gegenstand der Betrachtungen gemacht werden sollen, es sei nur erwähnt, dass die Behauptung, dieselbe habe unbestrittene Anerkennung gefunden, durchaus nicht zutrifft.[1]) Die Gegner der Behandlung führen nicht etwa blos an, dass die ursprünglichen weitgehenden Versprechungen nicht eingehalten sind, sondern sie bezweifeln, dass überhaupt eine Heilung durch das Serum hervorgebracht wird; hier spiele wie bei vielen Epidemieen, z. B. bei der

[1]) S. Liebreich's Encyclopädie der Therapie. Aug. Hirschwald. Berlin 1897.

Pest und der Cholera, der Factor mit, dass bei dem Niedergang der Epidemie (Gottstein) die Mortalitätsziffer abnimmt.

Was hier hauptsächlich interessirt, ist nicht die praktische Frage, sondern die Erwägung, ob die Serumbehandlung als allgemeine therapeutische Methode eines Ausbaues möglich ist. Wir müssen zunächst festhalte, dass gerade bei dem Tuberkulin, das Wort Impfung mit Unrecht angeführt ist. Es liegt gar keine Analogie zwischen der Serumbehandlung und der Pockenimpfung vor. Als beste Illustration dazu möge dienen, dass das Serum derjenigen Thiere, welche an Pocken erkrankt sind, nicht im Stande ist, durch Injectionen andere Thiere vor der Uebertragung zu schützen. Es liegt hier auch noch insofern anders als bei der Pockenimpfung, denn, wie schon erwähnt, lag hier der Einführung die Empirie zu Grunde. Bei der Serumtherapie soll die Basis die experimentellen Resultate liefern. Hier müssen vor Allem diese geprüft werden. Der Schwerpunkt der Frage ruht also zunächst in der experimentellen Sphäre. Es müssen die Thierprotocolle den Beweis liefern, dass das durch die Löffler'schen Bacillen erzeugte Toxin im Thierkörper durch das Antitoxin wirklich in seiner deletären Wirkung vernichtet wird. Diese Thatsache ist aus den Versuchsprotocollen Behring's nicht abgeleitet. Kassowitz[1]) sagt im Jahre 1895 folgendes: „Die dritte und kleinste Gruppe, welche im Ganzen nur sieben Versuchsthiere umfasst, enthält die eigentlichen Heilungsversuche, indem nämlich hier den Thieren zuerst das Gift eingespritzt wurde und das Antitoxin erst nach einiger Zeit nachfolgte. Wie war nun das Resultat dieser für die ganze Frage ausschlaggebenden Versuche? Nun, meine Herren, ich kann wohl sagen, dass ich kaum in meinem Leben eine grössere Ueberraschung erfahren habe, als in dem Augenblick, wo ich nach genauem und gewissenhaftem Studium der Versuchsprotocolle zur Kenntniss dieses Resultates gelangte. Denn von diesen sieben Thieren sind nicht weniger als sechs der vorausgegangenen Vergiftung erlegen und ein einziges, sage ein Meerschweinchen, hat die bereits sichtbar gewordene Wirkung des Giftes überstanden. Dieses eine gerettete Meerschweinchen aber ist zugleich das sechzigste und letzte der ganzen Versuchsreihe und, sobald diese eine Rettung gelungen

[1]) Kassowitz, Vortrag. Wien 1895. Perles.

war, wurden die Versuche abgebrochen und der Oeffentlichkeit übergeben".

Diese durchaus ungünstigen Resultate sind bis jetzt durch keine günstigen ersetzt worden. Sie tragen natürlich in mächtiger Weise zu dem Beweismaterial der Gegner bei.

Es kann wegen dieses Widerspruches die principielle Frage, ob es möglich sei, durch Serumtherapie heilend zu wirken, an diesem Beispiel daher nicht weiter erörtert werden.

Dagegen ist die Serumtherapie für die Beobachtung beim Trismus und Tetanus klarer und sicherer zu beurtheilen.

Hier gilt bis jetzt nur als bewiesen, dass weisse Mäuse und andere Thiere gegen das Gift der Tetanus-Cultur immunisirt werden können. Tritt experimenteller Tetanus ein, so können weisse Mäuse, und zwar vornehmlich nur diese Thierart, gerettet werden, wenn schnell nach der Vergiftung das Heilserum applicirt wird. Schon von vornherein ist es verständlich, dass bei der eigenartigen Constitution der Thiere diese Versuche keine sichere Schlussfolgerung für den Menschen zulassen. Und so hat es sich in der That gezeigt, dass dieser Versuch einer experimentellen Therapie nicht geglückt ist.

Nach den vorher auseinandergesetzten Principien schien es schon unwahrscheinlich, dass durch ein Mittel allein diese Erkrankung beim Menschen geheilt werden könne. Lassen wir hier für die weitere Beurtheilung die Erfahrung sprechen: In einer der vollständigsten Monographien „Ueber den Starrkrampf beim Menschen", welche soeben edirt ist, äussert sich der Verfasser, Professor Edmund Rose folgendermafsen:

„Dass wir im Heilserum ein sicheres Mittel gegen jeden Starrkrampf besitzen, ist schon jetzt nach den weiteren Berichten mit Bestimmtheit ausgeschlossen. Es geht mit dem Antitetanin so, wie mit all den anderen Mitteln. Die Litteratur-Statistiken geben kein getreues Bild, weil anfangs nur die mit dem neuen Mittel gelungenen Heilungen in aller Freude mitgetheilt werden. Die zusammenhängenden Berichte bei grösserer Erfahrung fallen schlechter aus." Als Résumé führt er an: „Wir sind bis jetzt also nicht im Stande nach unserem Mafsstabe einen für die Heilserumtherapie beim Tetanus beweiskräftigen Fall anzuführen."

Auch das neueste Tetanusantitoxin hat bessere Erfolge nicht zu zeitigen vermocht. Von einem hiesigen Professor, der den Fall aus

seiner Klinik genauer publiciren wird, wurde mir mitgetheilt, dass auf seine Veranlassung ganz in dem Beginne eines Trismus und Tetanus von sachverständigster Seite in Berlin sofort die Therapie mit dem Antitoxin eingeleitet wurde. Trotzdem entwickelten sich nach der Injection die Krämpfe immer stärker. Eine zweite Application des neuen Antitoxins wurde versucht, aber auch diese vermochte die Zunahme der Krämpfe und schliesslich den tödtlichen Ausgang nicht zu behindern. Für das Ausbleiben der Wirkung ist folgende Beobachtung eines jüngeren Forschers, F. Blumenthal, eines Assistenten an der v. Leydenschen Klinik, von Interesse. Er zeigte, dass bei dem Tetanus das Gift sich in den Nervencentren localisire, das Antitoxin dagegen nur in der Blutbahn circulire; dazu komme, dass das Tetanusgift des Menschen ein anderes sei, als das der Culturen. So wird man wohl dabei stehen bleiben müssen, wie bisher den Tetanus durch eine Combination verschiedener Mittel zu heilen. Der Fehlweg, den die Serumtherapie des Trismus und Tetanus in Folge mangelhafter Deutung der Thierversuche betreten hat, ist klar erkennbar und jedenfalls belehrt uns diese Erfahrung, dass sie sich nicht zu einer allgemeinen Methode erheben kann.

Meine Herren! Die moderne Pharmakologie ist bemüht, das Gebiet der Therapie zu erweitern. Sie schafft aus sich heraus neue Mittel, aber sie ist auch stets bereit, die Prüfung derjenigen Dinge in das Bereich ihrer Untersuchung hinein zu ziehen, welche von anderer Seite her angeregt werden. Keine therapeutische Methode würde von vornherein, als ihrem Gebiet nicht zugehörig, abgewiesen werden. Nur müssen wir verlangen, dass die Prüfung in naturwissenschaftlicher Weise vor sich gehe, denn nur so lässt sich die Gefahr vermeiden, dass statt einer klaren, wissenschaftlichen Erkenntniss, mystische Anschauungen gross gezogen werden. Manche Enttäuschung wird uns auch erspart bleiben wenn wir in nüchterner Erwägung daran festhalten, dass in der Medicin nicht Heilmittel, sondern nur Hülfsmittel zur Heilung gefunden werden können.

Sie werden wohl die Ansicht mit mir theilen, dass auch unsere Disciplin dann berufen ist, zum Fortschritt der medicinischen Wissenschaft und zum Wohle der Menschheit weiter zu wirken.

Discussion.

Herr Goldscheider (Berlin):

Meine Herren! Herr Liebreich hat nach Beweisen verlangt dafür, dass die Antitoxine, wie sie Behring herstellt, auf die Krankheitsursachen wirken. Speciell hat er dies Verlangen beim Tetanus gestellt und sich dahin ausgesprochen, dass ein solcher Beweis noch nicht erbracht sei. Der Beweis von Ehrlich, welchen Herr Behring gestern angeführt hat, wurde gelegentlich dieses eben gehörten Referates nicht erwähnt. Ich muss aber auch die Thatsachen, welche ich gestern Nachmittag erwähnte, als einen vollgiltigen Beweis dafür hinstellen. Ich habe Ihnen demonstrirt, dass man motorische Nervenzellen beim Kaninchen durch Einspritzung von Tetanusgift in ihrer Struktur verändern kann (Nissl'sche Färbung), dass diese Veränderung bereits 2 Stunden nach der Einspritzung unzweifelhaft ist, und ich habe Ihnen weiter Präparate ausgestellt, welche zeigen, dass diese Veränderung weiter geht, und dass nach etwa 19 Stunden die Veränderungen der vergifteten Zellen sehr auffällige sind. Sie haben endlich Präparate zu sehen bekommen, welche von solchen Thieren stammten, welchen kurz nach der vergiftenden Einspritzung Antitoxin eingespritzt worden ist, welches wir hier aus dem Serumkontrollinstitut erhalten haben; und diese Untersuchungen zeigen nun, dass, wenn man rechtzeitig einspritzt, die Zellen eben nicht verändert werden, bezw. dass die entstandenen Veränderungen in wenigen Stunden zurückgehen, so dass also die Zelle nach derselben Zeit, wo sie ohne Antitoxin gänzlich verändert erscheint — 18—19 Stunden — nach der Antitoxineinspritzung vollkommen normal erscheint. Wenn das kein Beweis ist, dass Antitoxin in der That gegen das Tetanusgift wirkt, dass es sogar so wirkt, dass die Zelle sich wieder restituirt, dann weiss ich überhaupt nicht, welche Ansprüche man an einen physiologischen oder pharmakologisch-dynamischen Beweis stellen will. Ein wirklicher Gegensatz zwischen Humoraler und Zellulärer Anschauung existirt nicht. Dass ein Tetanus ohne Nervenzellen entstehen könne, hat noch kein Bakteriologe behauptet. Ich glaube, man sollte den Standpunkt nicht nach der einen oder anderen Seite hin utriren; man muss alle in Betracht kommenden Dinge berücksichtigen, und das wird von maassgebenden Bakteriologen in genügender Weise gethan*). (Beifall.)

Herr Baginsky (Berlin):

Meine Herren! Ich möchte doch die Ausführungen des Herrn Liebreich, so interessant und so bedeutungsvoll sie waren, nicht vorübergehen

*) Zusatz bei der Correctur: Um nicht missverstanden zu werden, betone ich, dass ich die Rückbildung der Zelle nicht als unmittelbare Antitoxinwirkung, sondern als den Ausdruck des spontanen cellulären Heilungsvorganges auffasse, welcher eintritt, nachdem das Toxin durch das Antitoxin gebunden ist.

lassen, ohne dagegen mit Bezug auf die Serumtherapie bei Diphtherie eine Bemerkung zu machen. Die Theorien, welche zur Serumtherapie geführt haben, lasse ich hier ganz bei Seite. Ich stelle mich in diesem Augenblicke auf den alten empirischen Standpunkt der einfachen nackten Krankenbeobachtung am Krankenbette und sage wie ich dies schon einmal that: die Entscheidung über die Heilwirkung des Serums bei Diphtherie hat allein der Praktiker in der Hand; nicht die Statistik, sondern der Praktiker, der den Kranken beobachtet. So viel muss man uns zutrauen, dass wir als Praktiker wissen, was ein schwerer Diphtheriefall ist — mögen die Epidemieen gehen wie sie wollen. In der leichtesten Epidemie giebt es schwer Kranke und diese sterben dann genau so, wie in schweren Epidemieen. Also wenn wir einem schweren Fall gegenüberstehen und unter der Einwirkung eines neuen Mittels, nachdem Jahrhunderte darüber hingegangen sind, in denen die pharmako-dynamischen Mittel absolut im Stiche gelassen haben, unzweifelhaft zur Heilung gehen sehen, so gehört ein sonderbarer Muth dazu, immer wieder darauf zurückzukommen, dass das Mittel nicht wirksam sei, sondern epidemiologische Einflüsse. Ich halte ein solches Vorgehen nicht für wissenschaftlich. Dies ist der Standpunkt, den der praktische Arzt fest zu halten hat. Die Laboratorien mögen sich darüber nach Jahrhunderten auseinandersetzen, warum das Mittel wirkt. Dass aber das Serum ein grosses Heilmittel sei, dies nochmals auszusprechen halte ich gegenüber den Ausführungen des Herrn Liebreich für wichtig.

Herr Liebreich (Berlin):

Ich möchte gegenüber Herrn Baginsky anführen, dass ich garnicht auf die praktische Seite der Diphtheriefrage eingehen wollte und dass ich seinen praktischen Standpunkt anerkenne, er solle fortfahren, ein guter Praktiker zu sein! Ich habe nur behauptet, dass die beim Menschen erhaltenen Resultate bei Diphtherie nicht übereinstimmen mit den Thierversuchen und ferner habe ich die Serumfrage bei Tetanus erörtert.

Was nun die andere Frage des Herrn Goldscheider betrifft, so möchte ich doch sagen, dass, wenn er neue Versuche beibringt, das ja sehr ermuthigend für weitere Forschungen sein mag: Schlüsse auf den erkrankten Menscheu sind hieraus noch nicht zulässig. Wenn Herr Goldscheider sagt, mann solle nicht »Humoral« und »Cellulär« so scharf gegenüber stellen, so weiss ich ja, dass es bei allen Streitigkeiten Leute giebt, die sich in die Mitte stellen. Das ist ja sehr bequem und einfach. Aber hier haben wir ja scharfe Gegensätze gehört. Es ist die neue Entdeckung Herrn Behrings, die Physiker werden da wohl die Köpfe zusammen stecken müsssen, um zu discutiren, was das Antitoxin sein mag. Es soll kein Körper, sondern eine Kraft sein. Das ist die stärkste Humoralpathologie, wenn man annimmt, das hier neue Kräfte entstehen. Da es sehr viele Serumtherapien geben soll, so bedenken Sie, zu wieviel neuen Kräften wir dann nach Herrn Behrings Anschauungen gelangen werden!

Herr Goldscheider (Berlin):

Herr Liebreich hat soeben nicht gegen mich gesprochen, sondern er hat Dinge erwähnt, welche Herr Behring gestern vorgetragen hat. Ich habe von Kräften nicht gesprochen.

Herr Liebreich (Berlin):

Der Herr Vorredner hat ja doch die Humoralpathologie erwähnt. Wenn ich nun den Namen Behring dazu angeführt habe, schadet das doch nichts und ich sehe nicht ein, weshalb mich Herr Goldscheider deshalb noch einmal interpellirt. Ich kann doch nicht gezwungen werden, den Namen Behring nicht zu erwähnen.

Herr Behring (Marburg):

Nur für ein paar Worte. Ich habe geglaubt, dass nach dem ersten Apell an mich, in Bezug auf die Thierexperimente, die Kassowitz bemängelt hat, Herr Liebreich nicht zum zweiten Male darauf zurückkommen würde. Ich habe eigentlich etwas mehr Kenntniss erwartet bei denjenigen Herren, die sich mit Heilmitteln beschäftigen, über die experimentellen Grundlagen, die thatsächlich so genau veröffentlicht sind, wie bisher noch von keinem Mittel. Das Citat des Herrn Kassowitz bezieht sich auf eine Arbeit aus dem Jahre 1892. Es wird den Herren nicht unbekannt sein, dass in den letzten 5 Jahren noch eine ganze Menge gearbeitet worden ist. Es ist ein staatliches Controlinstitut eingerichtet, das die Garantie bietet für die Wirkung des Diphtherieantitoxins. Ich habe in letzter Zeit die Freude gehabt, auch in pharmakologischen Instituten Berührungspunkte zu finden. Ich werde mir eine ganz besondere Freude machen, auch Herrn Liebreich das Antitoxin in solcher Form zur Verfügung zu stellen, dass er sich von der Wirkung mit Sicherheit bei Thieren überzeugen kann. Ich habe schon früher Gelegenheit gefunden, im physiologischen Institut du Bois' die Experimente vorzuführen. Es wäre damals schon Gelegenheit gewesen, die Ueberzeugung zu gewinnen, dass es sich nicht bloss um Behauptungen meinerseits handelte, wenn ich sagte, dass das Antitoxin heilend wirke. Aber ich wiederhole mein Anerbieten. Ich bin bereit, Antitoxin Herrn Liebreich in solcher Form zur Verfügung zu stellen, dass er nicht den geringsten Zweifel haben kann. Ich würde dann allerdings auch Werth darauf legen, dass diese Thatsache anerkannt werde. Ich möchte mich nur dagegen verwahren, dass Citate vorgebracht werden in dieser Zeit, die schon längst von Heubner u. s. w. widerlegt sind. Kassowitz wird ja auch in Wien nicht mehr ernst genommen in Sachen der Diphtherieheilserumfrage.

Herr Liebreich (Berlin) im Schlusswort:

Ich nehme natürlich mit ausserordentlichem Danke, das Geschenk des Herrn Behring entgegen. Ich freue mich auch, dass er das Vertrauen zu mir hat, dass ich das Mittel prüfen werde, und ich werde ihm Bescheid

geben. Ich werde hoffentlich in der Lage sein, Einiges bestätigen zu können. Aber es es handelt sich hier um eine andere Frage. Ich zweifle übrigens keinen Augenblick, dass das, was in den Prüfungsstationen geschieht, richtig ist, dass die Thiere gesund bleiben wenn man Toxin und Antitoxin vorher im Reagenzglase mischt und dann einspritzt — wo sind aber die Fälle, in denen eine Heilung eingetreten ist, wenn das Thier nach der Einspritzung von Toxin erkrankt war? Ich hätte mich ja irren können, indem mir in der Litteratur etwas entgangen wäre, aber Herr Behring giebt jedoch keine neuen Beweise an. Meine Frage bleibt daher unbeantwortet. Uebrigens kenne ich Herrn Kassowitz nicht, kann also nicht beurtheilen, wenn Herr Behring dessen Einwurf dadurch zu schwächen sucht, dass er sagt, er würde in Wien nicht ernst genommen. Ich finde, was Herr Kassowitz schreibt, ist ganz normal.

V.

Das Röntgen-Licht im Dienste der inneren Medicin.

Von

Professor Dr. **Moriz Benedikt** (Wien).

I.

Es dürfte angezeigt sein, den Bericht mit einer sprachlichen Erörterung zu beginnen. In Frankreich wird von Radioskopie gesprochen, wenn von Untersuchung mit X-Strahlen mittels des Leuchtschirmes und von Radiographie, wenn von der Erzeugung von Bildern durch dieselbe Lichtart auf empfindlichen Platten die Rede ist. Diese kaudergriechischen Ausdrücke sind aber widersinnig, da sie von der Benützung von Strahlen erzählen, nicht aber von Benützung der eigenartigen Röntgen-Strahlen. Wenn wir den Ausdruck „Röntgenen" gebrauchen, so haben wir einen bezeichnenden Ausdruck und wenn wir von Röntgen- oder Lichtschirm-Ansichten, oder von Röntgen-Lichtschirm-Ansichten sprechen, so haben wir die Sache klar bezeichnet und nicht minder klar ist der Ausdruck: Röntgen-Lichtbilder.[1])

Ich will auch noch eine methodische Bemerkung voranschicken. Der Eingeweihte kennt heute die Schwierigkeit, besonders fortwährend geeignete Lampen zur Verfügung zu haben und dass man — besonders krankhafte — Befunde kaum je auf den ersten Blick versteht. Nur wer sich eingehendst mit der Sache beschäftigt, ist zuverlässig im Sehen und Auffassen. Man hätte den Röntgen-Dienst mehr centralisiren sollen und es wäre viel Geld und viel ungerechte Bezweifelung erspart

[1]) Es sei daher bemerkt, dass die Ausdrücke Photographie und Radiographie die betreffende Methode oder die Kunst bedeuten, dass aber das einzelne erzeugte Bild Photogramm oder Radiogramm heissen muss.

worden. Es freut mich, Ihnen mittheilen zu können, dass das hiesige Universitäts-Röntgencabinet ein Musterinstitut ist, dass ich in H. Grunmach einen voll competenten Leiter erkannt habe und ich kann den Berliner Collegen nur rathen, sich mit dem genannten Herrn zu verbinden, wenn sie nicht dilettantische Fehlversuche machen wollen.

Ich gedenke einen mehr sachlichen als literarischen Bericht zu geben und ich ziehe daher zunächst meine eigenen Arbeiten und Untersuchungen in Betracht, weil sie vieles enthalten, was anderwärts ohne Kenntnissnahme derselben auch gefunden wurde.[2])

II.

Das wichtigste Gebiet fürs Röntgenen bildet die Brusthöhle und zunächst die Untersuchung des Herzens. Es war von grundlegender Bedeutung, dass ich constatiren konnte, dass das Herz sich unvergleichlich weniger zusammenziehe, als man bisher voraussetzte. Selbst die Untersuchungen von Zuntz, welche die ungeheuerliche bisherige Ueberschätzung der Herzthätigkeit nachwiesen, hatten noch immer nicht das richtige Maass der Anschauung erzeugt und deshalb konnte Jezek die schwachen Contractionen des Herzens nicht verstehen und die Fachmänner über das wirkliche Resultat dieser Untersuchungen zur Tagesordnung übergehen.

Das zweite wichtige Ergebniss war, dass das Herz seinen Halt nicht in erster Linie durch Aufruhen auf dem Zwerchfell findet, sondern dass seine Stellung im Raume und seine virtuelle Massenbewegung durch seine Aufhängung an den elastischen grossen Gefässen bedingt ist. Bei der tiefen Einathmung sieht man nämlich das Herz mehr oder minder vollständig vom Zwerchfell abgehoben.

Wo das Herz nicht an der Brustwand anliegt, konnte man früher durch die Beklopfung den Umfang desselben schwer beurtheilen, was jetzt durch die Röntgen-Ansicht von vorn, von rückwärts und von der Seite in höchst befriedigender Weise möglich ist. Unter denselben Um-

---

[2]) S. meine Abhandlungen:

1) „Weitere Beiträge zur Biomechanik des Kreislaufs." W. Med. Wochenschrift No. 47. 1896.

2) „Beobachtungen und Betrachtungen aus dem Röntgen-Cabinette." Ibid. No. 52 und 53. 1896. Und

3) II. Serie dieser Beobachtungen. Ibid. No. 9, 10, 11. 1897.

ständen ist auch die Lage der Herzspitze ganz genau zu bestimmen und wir können bei Vergrösserung des Organs sicher angeben, welche Theile des Herzens vergrössert sind. Auch die Bestimmung der Grösse und der Form der Zuckungen der Herzmuskeln im ganzen Herzen und in seinen einzelnen Theilen ist nur auf diese Weise möglich. Eine stürmische, d. i. gehäufte Herzthätigkeit ist nicht nothwendig mit ausgiebiger Zusammenziehung verbunden. Die Skoda'sche Lehre vom Rückstoss der Herzspitze bei der Systole konnte durch direkte Beobachtung unter natürlichen Verhältnissen durch das neue Verfahren beseitigt werden.

Auch die Achsenstellung des Herzens lässt sich leicht erkennen und diese in Verbindung mit der Massenentwicklung geben einen richtigen Aufschluss über den Zustand des Organs. Ist die linke Herzhälfte vergrössert, dann sinkt die Herzspitze herab, ist die rechte Hälfte vergrössert, so sinkt das Herz nach hinten. Steht bei Vergrösserung der linken Hälfte dieselbe fast lothrecht, dann kann man auf Elastizitätsverlust der Aorta schliessen; ist die rechte Hälfte vergrössert und sinkt sie mehr minder wagrecht aufs Zwerchfell herab, dann ist gewiss Elastizitätseinbusse der Lungenschlagader vorhanden und die lange Herzachse steht dann mehr wagrecht. Ebenso kann die Herzspitze nach vornen gedreht sein oder so nach rückwärts, dass bei seitlicher Beleuchtung das Herz nicht als längliches Oval, sondern als mehr rundliche Masse erscheint, weil die Herzspitze durch die Masse des Herzens verdeckt ist. Das Verständniss des Mechanismus der letzteren Verdrehungen steht noch aus.

Zu bemerken ist ferner, dass das Herz auch mit der oberen Kante nach vorn verdreht sein kann.

Besser als durch Beklopfung lässt sich auch durch Röntgenen lähmungsartige Erweiterung des Herzens und die Zusammenziehung desselben durch äussere Herzreize, z. B. Faradisation erkennen und zwar sowohl mittelst des Schirmes, wie ich es gethan habe, als auch mittelst des Lichtbildes, wie Schott (Nauheim) gezeigt hat.

Wichtig ist der Aufschluss über die Beziehung des Herzens zum Zwerchfell. Das vergrösserte Herz löst sich bei der Einathmung vom Zwerchfell wenig oder gar nicht ab und bei innerer oder äusserer Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen und dem Zwerchfelle ist überhaupt keine Verschiebung des Zwerchfelles ohne Mitbe-

wegung des Herzens vorhanden und wenn die Wurzelbefestigung des Herzens an den Gefässen nicht geändert ist, wird die Bewegung des Zwerchfelles gehemmt.

Der genaue Einblick in die Lagerung des Herzens durch Röntgenen hat aber eine wichtige Ergänzung der Behorchung der Herztöne geliefert. Es ist uns heute viel klarer, dass die Grundlinie des Herzens quer über dem Brustblatte liegt und wir werden den unteren Rand desselben nicht mehr vernachlässigen, wie man bis jetzt gethan hat.

Dieser untere Rand liegt bogenförmig geschwungen mehr oder minder zu einer durch die Herzspitze gezogenen Querebene des Körpers nach oben oder unten geneigt. Diesen Rand zu beklopfen und besonders zu behorchen ist aber von grosser Bedeutung. Es kommen z. B. dort Geräusche vor, die am übrigen Herzen fehlen, und welche bestimmt sind, besondere Aufschlüsse über krankhafte Vorgänge an den Klappen und dem Fleische der rechten Herzhälfte zu liefern. Ich habe diese Geräusche schon vor dem Röntgenen gekannt und beschrieben (siehe „Kreislaufs-Fragen" im Berichte über den Congress vom J. 1896); ihre örtliche Würdigung aber habe ich erst durch's Röntgenen erfahren. Wer mit Sachkenntniss einmal einige Zeit geröntgent hat, der wird gewiss nicht mehr Physiologie und Pathologie des Herzens und der Gefässe ohne dieses Verfahren betreiben wollen.

III.

Nicht minder wichtig ist die Erkenntnissmöglichkeit besonders der Anfangszustände der Gefässveränderungen, sowohl der einfachen Elastizitätsverminderung der Gefässe, welche zur röhrenförmigen (cylindrischen) als jener, die zu sackförmigen Erweiterungen (Aneurysmen) führen.

Dass bei mangelhaftem Verschluss der Aortaklappen eine Erweiterung des pulsirenden Aortaschattens eintritt, hat jüngst Bouchard betont. Von besonderer Wichtigkeit ist der Umstand, dass wir durch das Röntgenen auch die Heilungsvorgänge an den Gefässen, wie auch am Herzen, verfolgen können. Dadurch ist der Heilungs-Pessimismus in seine natürliche Grenze zurückgedrängt worden und die ärztliche Thätigkeit hat eine Erweiterung erfahren. Auch die oft so schwierige Unterscheidung zwischen den Neubildungen in der Brusthöhle und den

sackförmigen Erweiterungen der grossen Brust-Schlagader ist durch's Röntgenen bedeutend erleichtert.[1])

IV.

Auch für die genaue Einsicht in die Stellungs- und Bewegungsverhältnisse des Zwerchfelles und der Athemmuskeln überhaupt hat das Röntgenen mehr geleistet als die Beklopfung.

Die Stellung des Zwerchfelles ist von drei Verhältnissen abhängig:

1) von dem Gleichgewichte der Spannungen zwischen Brust- und Bauchhöhle;
2) von dem selbstthätigen (automatischen) Einflusse der Athmungsnerven und
3) von der willkürlichen Beeinflussung.

Diese drei Beeinflussungen müssen in Erwägung gezogen werden, um die Röntgen-Ansichten zu verstehen.

Am unzweideutigsten ist die Beeinflussung durch den Willenreiz, durch deren Beobachtung wir vor Allem die eingangs erwähnte mechanische Unabhängigkeit der Herzlage vom Zwerchfell kennen gelernt haben. Diese Lagerung wird wohl selten durch die Spannungsverhältnisse zwischen Brust- und Bauchhöhle so beeinflusst, dass der Willenreiz nicht zur Geltung kommt.

Bei der Betrachtung des selbstthätigen (automatischen) Nerveneinflusses fallen zwei Verhältnisse auf. Erstens die geringen Bewegungen, welche das Zwerchfell unter gewöhnlichen Verhältnissen ausführt und zweitens die grosse Selbstständigkeit der einzelnen Theile in Bezug auf ihren Durchschnittszustand der Spannung (Tonus). Nicht nur die Innervation für beide Hälften, sondern auch für die einzelnen Theile jeder Hälfte, besonders für den vorderen und hinteren Abschnitt, scheint eine grosse Selbstständigkeit

[1]) Ich will hier bemerken, dass ich in jüngster Zeit auch eine Erweiterung und Streckung der Lungenschlagader, die bis zur zweiten Rippe reichte, beobachtete. Diese Veränderung bestand gleichzeitig mit einem systolischen Geräusche, das an der Herzspitze wenig deutlich war, aber an Stärke und Länge am unteren Grenzbogen des Herzens gegen das Brustblatt hin zunahm. An den übrigen Stellen war kein Geräusch zu hören. Durch geeignete Behandlung verschwanden diese Erscheinungen.

zu besitzen, die sich leicht den vorhandenen mechanischen Spannungsverhältnissen anpasst.

Klonische Zuckungen des Zwerchfells kommen zur Beobachtung. Jüngst beobachtete ich z. B. eine solche bei einer Hysterischen, die wegen Ructus in Behandlung kam, und zwar in einem Momente, wo das Aufstossen nicht vorhanden war.

Da auch keine starke Bewegung der Rippen beobachtet wird, so ist klar, dass die gewöhnliche Athmung mit einem Minimum von äusserer Muskelarbeit vor sich geht.

So ausgiebig wie die willkürlichen Athembewegungen sind die automatischen nur bei schwerer Athemnoth. Dabei ist zu bemerken, dass durch Röntgenen nachgewiesene, recht lebhafte willkürliche Zwerchfellsbewegungen bei Beobachtung der Bewegung des Hypochondriums undeutlich werden können, wenn Spannung der Bauchwand besteht und das gesetzmässige Zusammenwirken der Bauchmuskeln und des Zwerchfells gestört ist. Es kann dann Zwerchfellsparesis vorgetäuscht werden. Die Erscheinung der wenig ausgiebigen Athmungsbewegungen entspricht dem allgemeinen biologischen Gesetze, dass unsere Organe für gewöhnlich nur mit einem Theile ihrer Kraft thätig sind. Unsere Organe sind nämlich für die Lebensdauer angelegt und eine Aufwendung der gesammten vorhandenen Leistungsfähigkeit in einem gegebenen Momente bedeutet schwere Schädigung oder Tod (Gesetz der Luxusbildung)

V.

Die Ansichten durch Röntgenen geben meist nur durch Ausschliessung Auskunft. Wir können aus der Helligkeit auf den Grad der Aufblähung und mit Hilfe der sichtbaren Zwerchfellgrenzen die Ausdehnung der Gesammtlunge schliessen. Von Interesse z. B. ist die Beobachtung, dass bei dem Zustande, den ich als Asthma diurnum beschrieben habe, die Ausdehnung der verschiedenen Lungenabschnitte während verschiedener Einathmungszeiten eine ungewöhnlich starke wechselnde ist. Auch der Zustand von Lungenblähung ist unvergleichlich deutlicher durch Röntgenen, als durch die bisher zur Verfügung stehenden Methoden zu erkennen.

Bei Spitzenverdichtung beobachtet man dunkle wolkige Schatten im Lichtbilde. Dr. Beclère theilte der französischen Académie de Médecine mit, er habe eine eitrige Lungenentzündung und einen Echino-

coccus der rechten Lunge erkannt. Im ersten Falle wäre Phthisis, im zweiten Falle eine Geschwulst der Leber angenommen worden.

Grunmach[1]) erkannte durch Röntgenen Trachealstenosen, chronische Pneumonien und durch Einengung des Lungenraumes und Verschiebung des Herzens pleuritische Exsudate (auch von Bouchard und von mir beobachtet). Ebenso machen helle Stellen zuweilen auf die Anwesenheit von Cavernen aufmerksam. (Dr. Wassermann, Bouchard.)[2])

In Bezug auf Fremdkörper, die durch Röntgen-Schatten nachweisbar sind, z. B. Kugeln, sei bemerkt, dass solche, wenn sie in die Lungen dringen, zugleich mit Blut ausgeworfen werden können, ohne dass es bemerkt wurde. Wenn Jemand eine gewisse Virtuosität im Röntgenen und besonders im Aufsuchen von Fremdkörpern hat, wie ich dies z. B. meinem Mitarbeiter Dr. Hermann Benedikt nachrühmen kann, so können wir dem negativen Befunde einen positiven Werth beimessen, und wir können den Kranken von der Angst befreien, einen solchen Körper mit sich herum zu tragen.

VI.

Von grosser Wichtigkeit wird baldigst das Röntgenen für die frühzeitige Erkenntniss der Wirbelerkrankungen und besonders der Wirbelentzündungen werden.

Bei nicht constitutionell Erkrankten tritt dieses Leiden oft unscheinbar auf, die Anfangserscheinungen kommen und schwinden scheinbar mehrmals bis ein Rückfall zu schwerer Verbildung oder sogar zur lebensgefährlichen Eiterung mit schweren Folgezuständen, oder selbst zum Tode führt. Bei frühzeitiger Behandlung mittelst Ruhe, Kälte, Jod, Einspritzungen von Carbolsäure und durch Tragen von Miedern kann das Leiden meist geheilt werden. Ich habe es oft erfahren, dass meine strengen Weisungen missachtet wurden und dass diese Missachtung von Internisten und Chirurgen gebilligt wurde. Die Kranken

---

[1]) Therapeutische Monatsschrift Nr. 1. 1897.

[2]) Die Heilung (!) einer Broncho-Pneumonie durch Röntgenstrahlen (mitgetheilt von Rendü und Du Castel in der Soc. des hôpitaux am 15. Januar d. J.) dürfte wohl auf einem Beurtheilungsfehler beruhen. Dasselbe gilt wohl auch von dem angeblichen Einflusse der Röntgenstrahlen auf's Herz, über welchen Ségny und Quénisset berichten.

kamen dann wieder wenn es bereits zu spät war. Ich bin mir voll bewusst, dass ich viele Fälle von solcher Reizung zu ernst genommen haben mag; damit wurde aber nicht geschadet, wohl aber durch Vernachlässigung. Ich will bei dieser Gelegenheit darauf aufmerksam machen, dass solche Wirbelerkrankungen durch Herbeiführung von Entartung einzelner hinterer Wurzeln und theilweisen Rückenmarkshaut-Entzündungen nach den eigenartigen Ausdehnungs- und Verbreitungsgesetzen im Centralnervensysteme zu Tabes auch mit weiteren schweren Complicationen führen kann. Desto mehr ist frühzeitige Erkenntniss nöthig und frühzeitiges Eingreifen am Platze. An den Hals- und Brustwirbeln sind wir jetzt schon in der Lage, mittelst des Schirmes oder mittelst Lichtbilder, solche Schwellungen sicher nachzuweisen. Ich will eine Erfahrung der letzten Tage anführen. — Rechtsanwalt M. aus Sachsen leidet seit Jahren an „Rheumatismus" in der Schulterblattgegend, der zeitweise auf Jod u. s. w. schwindet. Ich untersuchte den Kranken auf Spondylitis, Aneurysma, Herzleiden in hergebrachter Weise, aber ohne Erfolg. Die Röntgen-Untersuchung ergab eine deutliche Schwellung des dritten und vierten Brustwirbels. Jetzt ist ein zweckmässiges Heilverfahren möglich.

Für die unteren Theile der Wirbelsäule können wir auch jetzt schon durch Plattenbilder, wie ich mich in den letzten Tagen überzeugt habe, dieselbe Sicherheit erzielen. Dabei will ich bemerken, dass wir — ich und mein Mitarbeiter — die neuesten technischen Fortschritte, wie sie Herr Dr. Levy eingeführt hat, noch nicht anzuwenden in der Lage waren.

VII.

Wir wollen zunächst die Bauchhöhle in Betracht ziehen. Bei abgemagerten, besonders jugendlichen Personen habe ich schöne Bilder gesehen, selbst die Nieren schön umschrieben gefunden und die erweiterten Stellen des Darmes beobachten können. Ich will dabei bemerken, dass eine tüchtige Stuhlentleerung die Beobachtung sehr fördern kann. Es scheint aber, dass der Darminhalt die Röntgenstrahlen so zerstreut, dass scharfe Bilder nicht entstehen. Für gewöhnlich ist bis jetzt wenig zu holen. Die Hoffnung, z. B. Gallensteine nachzuweisen, ist — vorläufig wenigstens — vollständig misslungen. Nierensteine sind besser zugänglich, am wenigsten Harnsäuresteine, besser Phosphate,

am besten Oxalate (von Frisch, Mittheilungen in der Gesellschaft der Aerzte in Wien vom 30. April 1897).

Meine Herren! Wir stehen am zeitlichen Anfange einer neuen Technik und technischen Untersuchungsart. Erstere macht fortwährend grosse Fortschritte und wir, die wir sehen, müssen erst merken lernen. Dilettantische Ueberspanntheit der Hoffnungen darf uns nicht zur vorzeitigen dilettantischen Schwarzseherei verleiten. Sapienti status praesens sat esse potest!

VI.

Zur Diagnostik der Aorten-Aneurysmen mittels Röntgenstrahlen.

von

Dr. **M. Levy-Dorn** (Berlin).

Die sichere und genaue Diagnose der Aorten-Aneurysmen stösst bekanntlich, abgesehen von wenigen offen zu Tage liegenden Fällen, noch auf so viele Schwierigkeiten, dass jedes Hilfsmittel erwünscht ist, das die Erkennung des Leidens zu fördern vermag. Es sei nur daran erinnert, wie oft Aneurysmen übersehen werden, wie grosse Schwierigkeiten es bereiten kann, sie von soliden Tumoren mit Sicherheit zu unterscheiden. Dazu kommt, dass die bestimmte Localisation des Aorten-Aneurysmas von grösserem Interesse geworden ist, seitdem sich die Chirurgen häufiger an die Behandlung heranwagen. Man erkannte bereits in den letzten Monaten des vorigen Jahres, dass die X-Strahlen in dankenswerther Weise die bis dahin üblichen Hilfsmittel der Untersuchung zu ergänzen vermögen. Im Anschluss an den Herzschatten offenbart das Röntgenbild den der Aorte, allerdings zum Theil durch die übrigen in der Median-Linie des Brustkorbes liegenden Theile, besonders durch Wirbelsäule und Brustbein verdeckt. Die Beobachtung gelingt schon leicht am Fluorescenzschirm, und wir sind daher auch in der Lage, wenigstens in einer Anzahl der Fälle, die pulsatorische Bewegung ebenfalls zu erkennen, welche natürlich auf der photographischen Platte nicht zum Ausdruck gelangen kann. Ich denke, dass es Ihnen, meine Herrn, bei der Neuheit der Methode, nicht ganz unerwünscht sein wird, wenn ich kurz meine Erfahrungen auf diesem Gebiete bespreche und auf einige Fehlerquellen aufmerksam mache, welche den Beobachter leicht irre führen können.

Eine sehr grosse Zahl von Patienten, die wegen der verschiedensten Beschwerden zur Untersuchung kamen, ja viele als gesund geltende Personen, zeigten eine leichte Ausbuchtung der Aorta am Arcus. Die Menge dieser Leute ist eine so grosse, dass ich Anstand nehmen muss, die Erscheinung für ein bedenkliches Zeichen zu erklären. Es ist ja allerdings eine von pathologischen Anatomen häufig gemachte Erfahrung, dass geringe partielle Erweiterungen der Arterien selbst bei Sectionen leicht übersehen werden, und dass jene am häufigsten an der Aorta ascendens vorkommen. Wir können uns nun vorstellen, dass die geringen, kaum wahrnehmbaren Ausbuchtungen der Gefässe des Leichnames infolge des Blutdruckes während des Lebens beträchtlich grösser waren und daher dem durch die Röntgenstrahlen gewährten Blick in's Innere des lebenden Körpers ohne Mühe offenbart werden.

Während der Anatom in der Besichtigung der Intima der Gefässwand und im Fahnden nach sclerotischen und atheromatösen Processen derselben ein Mittel besitzt, die Krankhaftigkeit auch nur angedeuteter Erweiterungen zu controliren, ist der Kliniker beim Fehlen aller sonstigen Symptome auf die Statistik und spätere zufällige Controle durch Section angewiesen. Was die Statistik anbetrifft, so erwähnte ich schon, dass der genannte Befund von mir gleichsam als Nebensache so oft erhoben wurde, dass ich glaube, es handle sich um eine für den Träger desselben unerhebliche Eigenthümlichkeit, und vermuthe, dass bei der Section in den meisten dieser Fälle eine heile Intima gefunden werden würde.

Es ist wohl denkbar, dass jene geringen Ausbuchtungen der Aorta Kunde von einem Locus minorus resistentiae der Gefässe geben; — es braucht noch keine sichtliche organische Veränderung vorgegangen zu sein und dennoch kann ihre Function und Spannkraft gelitten haben. Bedenken wir, dass selbst deutlich erkennbare Aorten-Aneurysmen bis über 20 Jahre ertragen werden können, so werden wir gerne zugeben, dass eventuell nur durch gestörte Function der Gefässwand im Röntgenbild verrathene Anfänge ebenfalls lange keine Fortschritte zu machen brauchen, die bei der Section erkannt werden können.

Für die Auffassung, dass die beschriebene Erscheinung die erste Anlage eines typischen Aneurysmas bilden kann, spricht der Ort derselben, welches die Convexität des Aortenbogens ist. Infolge der bei dem Blutlauf dort thätigen Centrifugalkraft hat die Wand auf der

Convexseite der Aorta den stärksten Ansturm des Blutes auszuhalten und mag deswegen bei der Lebensarbeit zuerst ermüden.

Auch stimmen die Statistiken damit gut überein, insofern als sie beweisen, dass die Aneurysmen des Arcus aortae zu den häufigsten unter den Erweiterungen der Aorta gehören. Nach Lebert und nach Meyers kommen sie überhaupt am häufigsten vor, nach Crisp sollen sie die zweite Reihe einnehmen und hinter denen der Aorta ascendens rangiren.

Ich erlaube mir Ihnen 2 Bilder zu zeigen, von denen das eine normale Verhältnisse wiedergiebt, das andere eine eben beginnende Erweiterung der Aorta links neben der Wirbelsäule im vierten und fünften Intercostalraum zeigt. Das erste Bild stammt von einem jungen Mädchen, das zweite von einer gegen 70 Jahre alten Frau mit Arteriosclerose. Die dunklen Streifen, die auf dem Bilde kreuz und quer über den Thorax ziehen, rühren von den verkalkten Blutgefässen her.

Es ist bekannt, dass die Aortenaneurysmen symptomenlos bestehen können, selbst wenn sie beträchtlichen Umfang erreicht haben. Wenn wir mittelst der Röntgenstrahlen kleine Ausbuchtungen von vielleicht zweifelhafter pathologischer Natur feststellen können, so wird uns ein einigermaafsen ausgebildetes Aneurysma heute bei Anwendung der neuen Untersuchungsmethode nicht mehr entgehen, auch wenn sonst keine localen Symptome bestehen.

Einen solchen Fall hat z. B. Wassermann beschrieben. Es bestand dabei eine Stenose der Trachea, percussorisch und auscultatorisch war aber die Untersuchung stets negativ geblieben. Auf dem Fluorescensschirm zeigte sich deutlich das erweiterte, pulsirende Gefässrohr. Später liess sich mit Hülfe des Kehlkopfspiegels die Pulsation der Trachea sehen, und es wurde somit die Diagnose bestätigt.

Die Skizze, welche ich Ihnen herumgebe, ist von einem Patienten des Collegen Aron genommen. Sie sehen dort deutlich die sackförmige Erweiterung der Aorta. Man erkannte auf dem Fluorescensschirm, dass dieselbe pulsirte. Der Patient zeigte bei der Percussion und Auscultation normale Verhältnisse. Die Veranlassung zur Untersuchung mit X-Strahlen gab eine linksseitige Recurrenslähmung. Der Fall ist von Herrn Aron in der Deutschen Med. Wochenschrift beschrieben worden.

Die Publication über Aorten-Aneurysmen, welche bereits auffallende Symptome machten und mit X-Strahlen nachuntersucht wurden, sind

schon ziemlich zahlreich. Ich nenne von den Verfassern: Bouchard, Thompson, Grunmach Benediktund Popper. Hierbei liegt der Werth der Untersuchung nicht allein darin, dass Bekanntes bestätigt und bekräftigt wird, sondern auch, dass man über Ausbreitung und Form der Aneurysmen neue Aufschlüsse erhält. Man übersieht bei richtiger Stellung der Versuchspersonen die Verhältnisse mit einem Blick, welche man sonst mühsam durch Percussion construiren müsste. Selbstverständlich ist es nöthig, auch bei der Beurtheilung des Röntgenbildes scharfe Kritik zu üben und die Gesetze der Projection nicht ausser Acht zu lassen.

Ich bitte aber, meine Herrn, meine Worte nicht so zu verstehen, als ob ich meinte, dass heute die Differenzialdiagnose zwischen solidem Tumor und Aneurysma keine Schwierigkeit mehr verursachte. Es gelten vielmehr für die Beurtheilung des Röntgenbildes ganz ähnliche Bedenken wie für die Ergebnisse der Percussion und Palpation. Mit der Feststellung einer pulsirenden Geschwulst ist die Diagnose keineswegs gesichert, da auch der Aorta anliegende oder mit ihr verwachsene solide Tumoren Pulsation aufweisen können. Es sind schwere Irrthümer dadurch entstanden, dass man diese Thatsache ausser Acht liess. Am bekanntesten ist wohl jene Mittheilung von Traube, in der Carcinom-Metastasen mit einem Aneurysma der Aorta ascendens verwechselt wurden. Es bestand eine pulsatorische Bewegung des Manubrium sterni und Dämpfung.

Ich bin in der Lage, Ihnen über eine analoge Beobachtung zu berichten, in welcher ich bei dem Röntgenbilde auf Aneurysma geschlossen hätte, wenn nicht der übrige Befund die Diagnose unwahrscheinlich gemacht hätte. Der mir vom Collegen Gabrower zugeführte Patient leidet an einer Strictur der Speiseröhre, welche 28 cm. von der Zahnreihe entfernt sitzt. Im Oesophagoscop zeigte sich ein harter unebener Tumor, sodass die Diagnose keinem Zweifel unterliegt. Die Untersuchung mit X-Strahlen, die ich vornahm, ergab das Bild, welches ich Ihnen mit gütiger Erlaubniss des Herrn Gabrower herumreiche. Man sieht einen etwa 6 cm. grossen, oben breiteren, unten schmäleren Schatten in directer Verbindung mit dem Aortenbogen und von ihm ausgehend. Man erkannte auf dem Schirm deutliche Pulsation. Es ist nun bekanntlich ein ganz gewöhnliches Ereigniss, dass die den grossen Gefässen benachbarten Geschwülste der Speiseröhre pulsiren. Diese mitgetheilte Pulsation läfst sich bei der Inspection und Palpation

bisweilen von der des Aneurysmas dadurch unterscheiden, dass dort eine einfache Hebung und Senkung, hier eine pulsatorische Ausdehnung nach allen Seiten hin stattfindet. Bei unserem Patienten vermochte ich im Röntgenbilde keine sichere Entscheidung nach dieser Richtung zu treffen. Jedenfalls ist es aber nöthig, auch bei der Untersuchung mit X-Strahlen auf das oben erwähnte, oft schwer zu erhebende Criterium zu achten, wenn man sich vor Irrthümern möglichst schützen will.

Man darf aber andererseits bei der Diagnose auch nicht zu ängstlich verfahren, es giebt offenbar Fälle genug, bei denen sich eine Entscheidung nach der negativen oder positiven Seite hin allein schon aus dem Röntgenbilde treffen lässt. Als Beispiel diene ein mir vom Herrn San.-Rath Reberg aus Hagenow im October vorigen Jahres zugeführter Patient.

Der 60 Jahre alte Herr hatte nach dem Bericht des Herrn Reberg seit $^3/_4$ Jahren mehrere Male verschiedene localisirte Pleuritiden durchgemacht und zuletzt noch eine Pericarditis überstanden.. Allen diesen Entzündungen war auffälliger Weise das Fehlen von Fieber gemeinsam. Das Athmen hatte stenotischen Charakter. Die Percussion ergab Dämpfung im Bereich der zweiten Rippe rechts von Sternum und vielleicht auch links davon.

Ausserdem liess sich eine Caverne im rechten oberen Lungenlappen nachweisen.

Auf Grund dieser Symptome stellte der College die Diagnose: Mediastinaltumor. Sämmtliche Erscheinungen der letzten Zeit mit Ausnahme der Caverne wurden auf diese gemeinsame Ursache zurückgeführt.

Die Untersuchung mit Röntgenstrahlen erfolgte, um über die Natur des Tumors Aufschluss zu erhalten. Es zeigten sich nun im Bereich der oberen Rippen Schatten, die sich an die Herz-Gefäss-Figur anschlossen und eine Form hatten, wie sie die halb-schematische Zeichnung hier wiedergiebt. Eine Pulsation war nirgends zu bemerken. Wenn ein deutlich hervortretender so grosser Schatten, wie er sich hier darstellte, bei sorgfältiger Betrachtung im Röntgenbilde nicht pulsirt, so können wir mit grösserer Sicherheit ein Aneurysma ausschliessen, als wenn wir auf Palpation und Inspection allein angewiesen sind, welche nur der Brustwand nahe liegende Geschwülste und ihre etwaige Bewegung erkennen lassen. Es handelte sich also in unserem Falle um einen soliden Tumor.

Ich möchte zum Schluss noch einmal die Vortheile kurz zusammenfassen, die uns die Röntgenstrahlen für die Diagnose der Aorta-Aneurysmen gewähren,

Die Diagnose kann zu einer Zeit ermöglicht werden, in welcher alle sonstigen Untersuchungsmethoden im Stiche lassen. Dadurch wird die Aussicht auf Heilung erhöht.

Die ungewissen Resultate der Percussion über Ausdehnung, Form und Ort der Geschwulst werden in dankenswerther Weise ergänzt.

Die Pulsation wird eventuell auch bei Tumoren erkannt, welche der Brustwand oder den Hohlorganen (Trachea, Oesophagus) nicht anliegen.

Das Anfangsstadium der Aneurysmen kommt nach meinen Erfahrungen bedeutend häufiger vor, als man bisher angenommen hat. Die Prognose der beginnenden Aneurysmen scheint nicht ungünstig zu sein in sofern, als nur wenigen Neigung innewohnt, sich ernstlich zu vergrössern.

Discussion.

Herr Rosenfeld (Breslau):

Meine Herren! Ich möchte Ihre Aufmerksamkeit bloss für wenige Minuten erbitten, um für diejenigen Gebiete die Wichtigkeit der Röntgenmethode hervorzuheben für die sie noch nicht betont worden ist.

Man kann im Brustraum am allerbesten beobachten. Die Aorta und der Oesophagus geben ausgezeichnete Objecte, besonders wenn man in ihn Sonden einführt. Dadurch sind Diagnosen im Brustraum möglich, die sonst ganz undenkbar sind. So habe ich z. B. ein Aneurysma der Aorta descendens photographirt. Dieses ist sonst der Diagnose auf jedem Wege unzugänglich gewesen. Man kann aber auch an der Lunge ausserordentlich viel mehr sehen, als man bisher annahm. Aber auch mit den Bauchorganen steht es gar nicht so schlimm, wie es allgemein dargestellt wird. Man kann da erheblich mehr sehen, wenn man nur nicht dem Bestreben folgt, das jetzt allgemein Platz greift. Man sucht immer darnach, die Helligkeit der Lampe zu steigern. Dann durchleuchtet man die inneren Organe so, dass die Bilder verschwinden. Man sollte lieber auch mit schwachen Lampen untersuchen und nicht glauben, dass man alles in einer halben Minute sieht. Es ist auch nur mit Benützung von Hilfsmitteln manches zu

sehen. Es giebt aber meines Erachtens überhaupt keine Methode, um die Grösse des Magens zu bestimmen als die Röntgenmethode. Wenn Sie die einfachste Methode nehmen, Eiswasser trinken lassen und mit Hilfe der Abkühlung der Bauchwand die Grenzen des Magens feststellen, so haben Sie mit dem Gewicht des Wassers und mit der Ausbreitung der Kälte auf der Bauchwand zu rechnen; es gelingt auch nur bei dünnen Bauchwänden. Anders ist es mit der Röntgenbeleuchtung. Man verwendet zweckmäfsig ganz leichte Sonden, welche zu einem Viertel mit Schrot gefüllt sind, sodass die ganze Sonde 150 Gr. wiegt. Wenn Sie diese Sonde so einführen, dass sie unten eine Schlinge bildet, so haben Sie die untere Grenze des Fundus in einer Weise festgestellt, wie es durch keine andere Methode möglich ist. Und dies gelingt, wenn es nicht durch Schirmbetrachtnng allein gelingt, regelmässig durch ein Photogramm; und hierzu braucht man nicht einmal lange Zeit. Allerdings nicht die sportmässig kurzen Zeiträume kommen in Betracht, sondern 15—20 Minuten sind immer noch nothwendig. Dann sieht man gar nicht so selten, wenn man es nur geschickt anfängt, das Pancreas, den Theil des Schwanzes, der an der Milz anliegt. Dazu ist eine günstige Lage nöthig. Auch die Nierenbetrachtung gelang und zwar weit am ehesten die der linken Niere. Man kann die Diagnose der Wanderniere mit Hilfe dieser Methode ausschliessen und mit Hilfe dieser Methode sichern. Man kann finden, dass bei der fälschlich angenommenen Wanderniere die beiden Nieren sich an der richtigen Stelle abbilden und man kann andererseits die Wanderniere so weit sichern, wie es mir in einem Falle gelungen ist, wenn man die linke Niere an ihrer normalen Stelle und die rechte im kleinen Becken auffindet. In der Brusthöhle sieht man alles, was man in Bezug auf den Situs viscerum bei der Autopsie sieht.

Herr Rumpf (Hamburg):

Ich habe Ihnen gestern eine Anzahl von Röntgenphotographien gezeigt, die vielfach Anerkennung gefunden haben. Ich möchte auf die Verbesserung der Diagnose, die sich den Röntgenaufnahmen anschliesst, nicht eingehen, sondern nur einige kurze technische Bemerkungen machen. Einiges hat Herr Rosenfeld schon ausgeführt, was ich nur bestätigen kann. Es ist aber weiter von ganz ausserordentlicher Wichtigkeit, dass die Lichtquelle sich in keiner Weise bewegt. Wenn wir die Röhre auf den Fussboden stellen, so können wir sie mit dem stärksten Gewicht belasten, wir bringen es nicht fertig, dass die Vibrationen des Bodens sich nicht der Röhre mittheilen und bekommen stets ein zitterndes Licht. Wir haben viele Versuche gemacht das abzustellen: am besten ist es die Röhre an einem langen beweglichen Eisenarm wie die Zahnärzte ihn benutzen, in der Wand zu befestigen.

In der gleichen Weise müssen wir auch sorgen, dass der Unterbrecher nicht auf demselben Tisch steht wie der Inductor. Denn die ständigen Rotationen des Unterbrechers theilen sich dem Inductor mit und von ihm aus werden die Vibrationen durch die Leitungsschnüre der Röhre mitgetheilt. Deshalb muss der Unterbrecher an einer möglichst entfernten Stelle stehen, damit die Röhre ein vollständig ruhiges Licht ausstrahlen kann.

Dann möchte ich noch erwähnen, dass die Röhren, welche zur Aufnahme von Photographieen dienen, ganz andere sind, als die zur Aufnahme von Bildern mittels Schirmes. Es hängt das vom Luftgehalt der Röhre ab, von der Evacuation; aber zum Schluss kann nur eine praktische Erfahrung lehren, in welcher Weise die Apparate zur grössten Leistungsfähigkeit gelangen.

Herr Levy-Dorn (Berlin):

Ich wollte mir noch erlauben, einige Photogramme herumzugeben. Hier sehen Sie den Brustkorb eines normalen Individuums, hier den einer älteren Dame, deren Aorta ganz leicht ausgebuchtet ist, ferner eine Skizze des vorhin erwähnten Aneurysmas, dann das Bild des Oesophaguskrebses, endlich noch eine Skizze, eine halb schematische Darstellung von dem Mediastinaltumor.

Ich habe ausserdem einige Patienten bestellt, die ich Ihnen im Nebenraum demonstriren möchte. Sie leiden theils an Herzfehlern, theils an Dilatatio aortae und zeigen schön das Pulsations-Phänomen.

Ueber die Methode nur zwei Worte. Es ist selbstverständlich, dass wir bei der Untersuchung der Brustorgane das Rohr stets so stellen, dass es über die Mitte des zu untersuchenden Organs kommt, damit die Schattenfigur möglichst wenig verzerrt wird. Zur Orientirung auf dem Bild ist es wünschenswerth, Metallmarken anzubringen, die auf dem Bild wieder erscheinen. Es ist üblich, die Mamilla mit einer Bleiplatte zu bedecken. Dieser eine Punkt ist aber nicht genügend. Ein Punkt kann nach allen möglichen Richtungen geworfen werden, ohne dass wir es bemerken können. Daher ist es wünschenswerth, zwei Marken anzubringen und zwar so, dass sie sich decken. Hier bei dieser Untersuchung werden die Marken am besten so angebracht, dass die eine an der Mamilla und die andere über dem Schulterblattwinkel steht.

Es ist übrigens zweckmässig, bei allen Untersuchungen bestimmte Stellungen zu bevorzugen, damit das Auge die Bilder leicht zu übersehen lernt.

Herr Wolf Becher (Berlin):

Die gestrige Demonstration der trefflichen Röntgenbilder, die Prof. Rumpf von Arthritis der Hand hat aufnehmen lassen, lehren, dass Röntgenbilder der Extremitäten auch für den Internisten von Bedeutung sind. Dies veranlasst mich, hier auf eine Neuerung hinzuweisen, die sich mir für Röntgenaufnahmen der Extremitäten nützlich erwiesen hat. Bekannt ist, dass das Blut den Röntgenstrahlen Widerstand entgegenstellt. Es schien mir angebracht zu prüfen, welche Bedeutung dieser Widerstand des Blutes für Röntgenaufnahmen hat. Zu diesem Zwecke nutzte ich die Esmarch'sche Blutleere aus. Ich ging so vor, dass ich vom Vorder-

arm zuerst ohne jegliche Aenderung ein photographisches Röntgenbild aufnahm, dann den Arm extendirte, umwickelte und abschnürte und jetzt abermals aufnahm. Eine dritte Aufnahme wurde nach Eintritt der postanämischen Hyperämie bewirkt. Bei der Vergleichung des ersten und zweiten Bildes zeigt sich, dass das zweite viel mehr Einzelheiten darbietet. Insbesondere kommt darauf die Knochenstructur viel deutlicher zum Ausdrucke. Beachtung verdient auch vom theoretischen Standpunkte aus die Beobachtung, dass bei der Durchleuchtung und der Projection auf den Bariumplatincyanürschirm ein Unterschied zwischen dem Bilde des normalen und des blutleeren Gebildes nicht deutlich hervortritt. Ich möchte denjenigen Collegen, die sich mit Röntgenstrahlen beschäftigen, die Neuerung empfehlen. Sie wird im Einzelfalle von besonderem Nutzen sein.

VII.

Weitere Erfahrungen mit der Lumbalpunction.

Von

Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg.

Meine Herren! Auf unserm letzten Congress in Wiesbaden konnte ich Ihnen über eine grosse Reihe von Lumbalpunctionen berichten, die ich bei verschiedenen Krankheitszuständen ausgeführt hatte. Ich hob den diagnostischen und therapeutischen Werth der Quincke'schen Methode hervor, die bis dahin m. E. durchaus nicht in solchem Maasse geübt und anerkannt war, wie sie es verdiente.

Ausser manchen schon bekannten Ergebnissen wies ich auch auf einige neue Resultate hin, die sowohl in diagnostischer, wie therapeutischer Hinsicht Beachtung erwecken konnten.

Seit jener Zeit habe ich die Sache weiter verfolgt und eine neue grosse Reihe von Punctionen ausgeführt. Es liegt mir fern, hier eingehend darüber zu berichten. Ich will heute nur die Bedeutung der Lumbalpunction bei 2 Krankheitsgruppen beleuchten:

1. bei der Chlorose,
2. bei den verschiedenen Formen der Cerebrospinal-Meningitis.

Bei schwerer Chlorose hatte ich wiederholt auffallend hohe Druckwerthe und mehr oder weniger starke Vermehrung des Hirnwassers gefunden. Diese bis dahin nicht bekannte oder nicht genügend gewürdigte Thatsache ist seitdem von mancher Seite angezweifelt worden. Nach meiner Erfahrung mit Unrecht. Ich habe seither bei 20 Fällen von Chlorose, die mit heftigen, Tag und Nacht andauernden Kopfschmerzen einhergingen, die Lumbalpunction 26 Mal gemacht. Nur 2 dieser Kranken, die einen Hb Gehalt von 60 bezw. 75% darboten, zeigten bei der Lumbalpunction nur einen Druck von 190 Mm., auch fehlte die Vermehrung des Hirnwassers. Bei allen übrigen war ausser der Er-

höhung des intracraniellen Druckes, auch eine Vermehrung des Liquor cerebrospinalis nachweisbar, so zwar, dass bei 10 Kranken der Druck zwischen 300—460 Mm. W. und die genaue Flüssigkeitsmenge zwischen 20—65 Ccm. schwankte. Die folgende Uebersicht mag im Einzelnen die Verhältnisse beleuchten:

Hb Gehalt	Zahl der Fälle	Entnommene Flüssigkeitsmenge	Anfangsdruck
60—75	2	5—10 Ccm.	190 Mm. H_2O
38—50	3	10—20 „	200—220 „
24—46	5	15—30 „	230—280 „
24—68	4	15—25 „	300
35—55	4	20—65 „	320—440 „
43—58	2	10—50 „	450—460 „

Die Lumbalpunction wurde fast stets beendet, bevor der Druck sich auf 150 Atm. eingestellt hatte; oft wurde schon bei 180—200 Mm. aufgehört.

Aus diesen Beobachtungen schliesse ich, dass bei schwerer Chlorose nicht selten eine bemerkenswerthe Vermehrung des Hirnwassers mit gleichzeitiger starker intracranieller Drucksteigerung besteht, wodurch wohl ungezwungen die heftigen Kopfschmerzen erklärt werden dürfen.

Dass diese Annahme für viele Fälle zutrifft, geht daraus hervor, dass nicht selten durch eine Lumbalpunction die Kopfschmerzen beseitigt werden. Dieser günstige Erfolg trat bei der Hälfte unserer Fälle ein. Einige wurden nicht beeinflusst, nur 3 Kranke klagten über gesteigerte Schmerzen nach der Punction. Erwähnenswerth scheint mir der Umstand, dass die eine Kranke, über die ich schon im Vorjahre berichtete und die nach der Entnahme von 65 Ccm. in einer Sitzung sofortige und bleibende Euphorie erfuhr, im November 1896 wieder in das Krankenhaus kam, um die seit einiger Zeit aufgetretenen Kopfschmerzen durch die Lumbalpunction beseitigen zu lassen. Sie hatte den ganzen Sommer hindurch gearbeitet, war dann wieder chlorotisch erkrankt und zeigte bei der Aufnahme 45% Hb Gehalt und normale Blutkörperzahl. Als nach 24 Stunden die Kopfschmerzen fortdauerten, machte ich die Lumbalpunction und entleerte in 17 Min. 36 Ccm., wobei der Druck von 370 auf 160 Mm. absank. Drei Tage später wurde mehr aus diagnostischen Gründen die Lumbalpunction wiederholt und in 5 Min. 7 Ccm. entnommen; der Druck fiel dabei von 210 auf 110 Mm. Das Mädchen ging nach einigen Wochen gesund ab.

Ausführlicher muss ich mich, m. H., über den Werth des Verfahrens bei der Unterscheidung der Meningitis-Formen äussern. Ehe ich auf Einzelheiten eingehe, will ich zur allgemeinen Orientirung anführen, dass ich im Ganzen über 46 Fälle von tuberkulöser Meningitis mit rund 100 Lumbalpunctionen, und 24 Fälle von primärer (idiopathischer) Meningitis mit 42 Lumbalpunctionen verfüge, die mit Ausnahme von 8 Fällen ausschliesslich von meiner eigenen Abtheilung stammen. Nur mit wenigen Worten will ich auf die erste Gruppe eingehen. Sie erinnern sich, dass über die Häufigkeit des Nachweises der Tub.-Bacillen in der Spinalflüssigkeit die Meinungen sehr auseinandergingen. Zur Erleichterung hatte ich empfohlen eine kleine Flocke von dem sterilen Wattepfropf des Glasrohres in die Flüssigkeit einsinken zu lassen und die später mit der Platinöse herausgenommene Flocke auf das Deckglas auszudrücken, nicht zu zerzupfen! Aber trotz dieses Kniffs versagt die Methode noch oft; leider wohl in der Hälfte der Fälle. Bei unsern 46 Fällen gelang der Nachweis der Tub.-Bacillen nur bei 21 Fällen. Daraus folgt, zumal mit Rücksicht auf die gleich zu besprechenden Krankheitsgruppen, dass trotz der Lumbalpunction im Einzelfall grosse diagnostische Schwierigkeiten bis zum Ende bestehen können.

Die Fälle der 2. Reihe darf ich vom bakteriologischen Standpunkte in 3 Gruppen sondern. Wir fanden bei 13 Fällen den Weichselbaum'schen, bei 9 den Fränkel'schen Diplococcus, bei einem sicher zur epid. Form gehörenden Fall gar keine Bakterien und bei einem den Typhus-Bacillus.[1]) Die Beobachtungen beziehen sich auf die Zeit von Juli 1893 bis Ende Mai 1897. Bei allen Kranken lag unzweifelhaft Cerebrospinal-Meningitis vor, die plötzlich begonnen und in der Regel bald das typische Bild vorgeführt hatte.

Von den 13 Fällen mit Weichselbaum starben 7, hierunter befindet sich ein Knabe mit gleichzeitiger tuberkulöser Meningitis und ein Kind mit nachträglicher Streptokokken-Infection. Die 9 Fälle mit dem Fränkel'schen Coccus gingen sämmtlich rasch in 2—3—4 Tagen zu Grunde. Gerade hierin liegt die Erklärung für die Thatsache, dass wir mehrere Kranke nur 1 Tag oder nur Stunden

[1]) Die sorgfältige bakteriologische Untersuchung der Fälle verdanke ich vor allem meinem ersten Assistenzarzte Herrn Dr. Schottmüller, der gelegentlich darüber a. a. O. berichten wird.

im Hause hatten und erst bei der Autopsie die Diagnose der Meningitis gesichert wurde. Während wir bei allen Fällen mit Weichselbaum schon zu Lebzeiten die Diagnose stellen konnten, wurden 6 zur Fränkel'schen Gruppe gehörige Fälle erst bei der Punction erkannt. Pneumonie, Delirium tremens, Sepsis waren hier vor allen in Frage gekommen. Nur bei 3 Fällen war die Diagnose schon während des Lebens durch die Lumbalpunction gestellt, trotzdem auch hier die Krankheit in 2—3 Tagen ablief. In allen Fränkel'schen Fällen haben Cultur und Thierversuch den Diplococcus lanceolatus als ausschliesslichen Erreger absolut sichergestellt.

M. H.! Nach allem, was im Laufe des letzten Jahres über den Weichselbaum'schen Diplococcus mitgetheilt worden ist, kann ich darauf verzichten, über das morphologische Bild, sein Verhalten im gefärbten Präparat und seine Züchtung hier zu berichten. Unsere Erfahrungen decken sich hier mit dem, was besonders im hiesigen Verein für innere Medicin besprochen worden ist. Insbesondere betone ich, dass in der Regel schon die Form und Lagerung die Unterscheidung zwischen Weichselbaum- und Fränkel'schem Diplococcus zulässt. Aber eins scheint mir noch der Erwähnung werth, weil ich das in den bisherigen Veröffentlichungen vermisst habe. Bei unsern 13 Fällen fanden wir die Diplokokken 6 Mal intra- und extracellulär, 4 Mal nur innerhalb, und 3 Mal nur ausserhalb der Eiterzellen. Gerade das letztere Verhalten erschwert die bakteriologische Diagnose, und wir sind dann mehr auf das Züchtungsergebniss angewiesen. Dies gelang uns gerade in den letztgenannten 3 Fällen, während es bei den übrigen 10 Fällen 3 Mal versagte, ohne dass wir im Einzelfalle den Grund dafür durchschauten.

Aus der Reihe dieser 13 Kranken verdienen 2 besondere Beachtung. Der erste Fall betrifft einen 6jährigen Knaben, der am 4. Krankheitstage mit Sopor und hochgradiger Genickstarre am 26. März 1897 uns zuging. Ich vermuthete zunächst eine tuberkulöse Meningitis, da ausser manchen andern Zeichen, besonders das völlig wasserklare Exsudat dafür zu sprechen schien. Tuberkelbacillen wurden nicht gefunden; wohl aber ergab die wenige Tage darauf wiederholte Lumbalpunction zahlreiche intra- und extracellulare Weichselbaum'sche Diplokokken. Das gleiche Ergebniss wurde bei einer neuen Lumbalpunction festgestellt, obwohl am gleichen Tage der sichere Nachweis eines grossen

Chorioidea-Tuberkels für eine acute Tuberkulose sprach. Trotz allen Suchens wurden auch jetzt die Tuberkelbacillen in der Punctionsflüssigkeit vermisst. Wir fanden sie erst bei der an der Leiche kurz vor der Autopsie ausgeführten Lumbalpunction und zwar sehr reichlich. Dieser interessante Befund deckt sich mit mit den Beobachtungen von Holdheim-Fürbringer und Heubner[1]).

Die andere Beobachtung liess uns den Eintritt der epidemischen Genickstarre in einer Weise verfolgen, wie es wohl nur selten vergönnt sein mag.

Ein 12jähriger Knabe hatte sich am 17. Mai 1897 durch einen Sturz aus 25 Meter Höhe eine Schädelbasisfraktur zugezogen, wobei blutiger Liquor cerebrospinalis aus dem linken Nasenloch austropfte. Coma und Krämpfe dauerten bis zum nächsten Tage an. Dann wird das Kind klar und befindet sich bis zum 23. Mai völlig wohl. Am 24. klagt es über Kopfschmerzen und erbricht mehrere Male; am 25. tritt Nackensteifigkeit, am 26. Herpes hinzu, während das Sensorium zunächst noch ganz frei bleibt. Am 27. folgt Strabismus, am 28. Benommenheit und Rückenstarre und am 1. Juni der Tod.

Während die Lumbalpunction am 17. Mai (dem Tage der Verletzung und Aufnahme) nur reines Blut in knapp 3 Ccm. Menge entleerte, wurden am 25. Mai 6 Ccm. trübe Flüssigkeit bei 250 Mm. Druck gewonnen. Das Exsudat enthielt sehr zahlreich Eiterkörper und ausschliesslich Weichselbaum'sche Diplokokken, die ebenfalls allein in der Cultur wuchsen. Eine neue Punction am 28. Mai ergab aber neben diesen anders geformte Diplokokken, die sich bei der Züchtung als eigenartige Streptokokken entwickelten.

Es darf keinem Zweifel unterliegen, dass die Infection der Meningen hier von der Nase ausgegangen und durch den bei der Autopsie nachgewiesenen Bruchspalt der linken Siebbeinplatte begünstigt worden ist. Der Fall hat insofern fast die Bedeutung eines Experiments, dessen wir allerdings nicht mehr bedurften, da die spezifische Pathogenität des Weichselbaum'schen Diplococcus für die Meningen unzweifelhaft feststeht.

Ungelöst bleibt aber, m. H., noch die Frage, ob wir berechtigt sind, nur diesen Coccus als ausschliesslichen Erreger der epidemischen

[1] Deutsche med. Wochenschr., Vereinsbeilage No. 16 1897, 3. Juni.

Genickstarre anzusehen. Alles, was in dieser Beziehung mit mehr oder weniger grosser Bestimmtheit behauptet worden ist, bedarf noch des Beweises. Die bisherigen Erfahrungen der Grossstädte sind m. E. nicht geeignet, die Frage zu entscheiden. Kleine gut beobachtete Endemien in Kasernen sind dafür viel bedeutsamer. Dabei hat die bakteriologische Prüfung von Jaeger[1]) vorwiegend den Weichselbaum'schen, die von Panienski[2]) aus der gleichen Beobachtungszeit den Fränkel'schen Diplococcus ergeben.

Auf diesen eigenartigen Widerspruch hat schon A. Fränkel, wie mir scheint, mit Recht hingewiesen. Viel verwickelter als bei diesen Kasernenepidemien liegen die Verhältnisse in der Grossstadt; kommt es da nicht zu einer wirklichen Epidemie mit massenhaftem Krankenzugang in die Hospitäler, so wird man nicht die Berechtigung haben — und das trifft für die Berliner sporadischen Krankheitsfälle durchaus zu — sich für den einen oder andern Diplococcus festzulegen. Lassen Sie mich das an einem Beispiel aus meinem eigenen Wirkungskreise erläutern.

In den ersten 5 Monaten dieses Jahres beobachteten wir 8 Fälle von Cerebrospinal-Meningitis mit Weichselbaum- und 3 Fälle mit Fränkel'schem Diplococcus. Im Februar allein gingen uns 5 Meningitiskranke zu, wovon 3 nur den Fränkel- und 2 nur den Weichselbaum'schen Coccus zeigten. 4 dieser 5 Kranken waren am 20. bezw. 21. Februar erkrankt. Hiervon war nur einer durch Weichselbaum, die übrigen 3 durch den Fränkel'schen Coccus inficirt.

Auch die Erfahrungen des Eppendorfer Prosectors möchte ich hier heranziehen. Herr Dr. E. Fränkel hatte die Freundlichkeit, mir folgende Zahlen anzugeben. Er fand unter 15, in den Jahren 1895 bis jetzt, bakteriologisch untersuchten Meningitis-Fällen 12 Mal den Fränkel'schen und nur 1 Mal den Weichselbaum'schen Diplococcus.

Ich kann offen gestehen, dass diese Beobachtungen mir z. Z. die Entscheidung in dieser Frage noch unmöglich erscheinen lassen, obwohl ich persönlich auch der Ansicht zuneige, dass der Diplococcus intracellularis der Erreger der epidemischen Genickstarre ist.

---

[1]) Jaeger, Ztschr. f. Hyg. und Infectionskrankh. 1895, S. 351 u. f.

[2]) Panienski, Deutsche militärärztl. Ztschr. 1895, S. 337 u. f.

VIII.

Zur Klinik der Lumbalpunction.

von

Prof. Dr. **P. Fürbringer** (Berlin).

Meine Herren! Seitdem Quincke die Lumbalpunction unserem Rüstzeug zugesellt, sind 6 Jahre in's Land gegangen. Noch vor zwei Jahren vermochte ich über ihre Verwendung durch Andere und mich — ich zählte damals 86 Fälle — in einem nicht allzu langen Vortrage vor der hiesigen medicinischen Gesellschaft Auskunft zu geben. Das ist jetzt, wo die Forschungen verschiedene neue Gesichtspunkte gewonnen und die Literatur auf eine relativ breite Basis gestellt haben, wo ich selbst über mehr als 200 einschlägige Fälle verfüge, nicht mehr möglich. Ich werde daher eklektisch verfahren und bitte Sie, mir freundlichst gestatten zu wollen, dass ich Ihnen kurz über eigene neue Erfahrungen nur innerhalb dreier Gruppen Bericht erstatte, deren Pflege mir besonders am Herzen gelegen. Ich meine die durch die Quincke'sche Punction geleitete Diagnose der tuberkulösen Meningitis, der epidemischen Genickstarre und der Hirnblutungen.

Vielleicht erlaubt es auch die Zeit, einige Bemerkungen über die Technik der spinalen Punction und ihre unerwünschten Nebenwirkungen als Beipack zu liefern. Auf andere Gesichtspunkte werde ich mich heute geflissentlich nicht einlassen, so sehr auch einige jüngere Wahrnehmungen, insbesondere in therapeutischer Richtung, dazu locken.

Was zunächst die diagnostische Leistung unserer Methode bei der tuberkulösen Meningitis anlangt, so vermochte ich, wie einem Theil der Herren Collegen noch erinnerlich sein dürfte, im März 1895 mit 30 positiven Befunden unter 39 Fällen aufzuwarten. Ich war damals der Meinung, dass diese 80 % von späteren Beobachtern mindestens

bestätigt werden würden, obzwar in der Discussion meines Vortrages gewichtige Stimmen (A. Fränkel, Heubner, Senator) zu ganz vorwiegend negativen Resultaten gelangt waren. Diese Erwartung hat sich nicht eigentlich erfüllt. Zwar fehlt es keineswegs an gleich günstigen und selbst noch günstigeren Zahlen, wie die Statistiken von Habel, Jacoby, Kroenig und Storm Bull erweisen, allein ihnen stehen die wesentlich niederern, meist unter 50 % sich bewegenden Beiträge Anderer gegenüber. Ich nenne Denigès-Sabrazès, Goldscheider, Lunin, Mya, F. Schultze, M. Senator, Thiele, A. Weiss, Wentworth und Wilms. Lenhartz hatte gar bis vor einem Jahre in 12 Fällen nur ein einziges Mal die Tuberkelbazillen im mikroskopischen Präparate schauen können; aber derselbe Autor berichtet, dass er die Krankheitserreger in den nächsten 7 Fällen nicht weniger als sechs Mal gefunden habe, eine merkwürdige Wandlung, welche in der That den Gedanken an die Gefahr der statistischen Verwerthung kleiner Zahlen nicht minder nahe legt, als jenen an die durch Uebung gewonnene Meisterschaft.

Diese Erwägungen sind es denn auch gewesen, die mich veranlasst haben, eine Fortführung der eigenen Statistik wieder aufzunehmen, nachdem leider die Aufzeichnungen über unsere Ergebnisse in etwa Jahresfrist unterblieben. Ich vermag somit zahlenmäfsig nur über die Resultate aus den letzten 14 Monaten zu berichten, in welcher Frist insbesondere die Herren Assistenzärzte Freyhan, Pätsch, Schwarz und Holdheim unablässig Zeit und Mühe der Erspähung der ersehnten Mikroorganismen aus ihren Schlupfwinkeln zugewandt haben.

Im Ganzen sind 28 neue Fälle Gegenstand unserer Untersuchung gewesen. Von diesen scheiden 2 aus, einer, in welchem ich aus Anlass der Obliteration des Duralsackes durch sulzige Massen ergebnisslos punctirt habe[1]), ein anderer, weil die Sectionsdiagnose wegen vorzeitiger Entlassung fehlt. Es bleiben somit 26 Fälle, von denen 14 einen unzweifelhaft positiven Befund — der unsichere galt als negativ — er-

[1]) Von einem früheren gleichbeschaffenen Fall habe ich vor 2 Jahren eingehende Kenntniss gegeben. Inzwischen haben Goldscheider, Denigès-Sabrazès und Habel über ähnliche Vorkommnisse berichtet. Dem letztgenannten Autor ist meine Abhandlung entgangen. Offenbar lagen in seinem Falle gleichsinnige Veränderungen („Duralsack leer, Pia sulzig"), wenn auch in wesentlich geringerer Intensität vor.

geben haben. Das sind 54 %; wie ich offen bekennen muss, eine nicht gerade unbeträchtlich niedrigere Zahl als die frühere. Eine Zurechnung zu der ersten Serie ergiebt eine Summe von 63 Fällen mit 44 positiven Befunden, das ist rund 70 %.[1]) Es dürfte diese Statistik zur Zeit die grösste einschlägige sein. Ich glaube auch, dass die gewonnene Zahl von 70 % annähernd die Grenze bedeutet, zu welcher, um mit Braun zu reden, die gründliche Untersuchung durch Geübte gelangen kann. Wenigstens dürfte hier der von Ewald, Goldscheider und mir selbst vertretene Begriff der reinen Zufälligkeit als Grund des Misserfolges einen dem wahren ungefähr entsprechenden Ausdruck gefunden haben. Ich glaube in dieser Richtung erwähnen zu sollen, dass wir im vorigen Sommer trotz gleicher Technik und Mühewaltung in zwölf Fällen die Tuberkelbacillen nicht weniger als 8 mal vermisst hatten! Das giebt zu bedenken und erklärt so manches auf kleine Zahlen gegründete Urtheil. Dass eine oberflächliche Fahndung durch Ungeübte zu ganz ungünstigen Zahlen gelangen muss, liegt auf der Hand. Der dringende Rath Kroenig's, das mikroskopische Präparat gründlichst im Flächen- und Tiefendurchmesser zu durchforschen, kann nicht oft genug wiederholt werden. Hingegen habe ich in neuerer Zeit die Anwendung der Centrifuge nur für Ausnahmefälle als erspriesslicher dem directen Herausfischen jener spinnwebeähnlichen Fädchen vorgezogen[2]), welche, wie auch Storm Bull wieder findet, fast nie fehlen und nach Mya Abkömmlinge des Ependymgewebes darstellen sollen. Einige Male wies ein solches Fäserchen, dessen Färbung in wenigen Minuten vollendet worden, ein Dutzend und mehr Tuberkelbacillen auf. In anderen Fällen war der Lohn für eine Reihe von Stunden währende Durchmusterung von 20 Präparaten ein einziges, allerdings sicheres Exemplar und das, nachdem eine oder zwei voraufgegangene Punctionen ein negatives Resultat geliefert. Aus solchen Erfahrungen leite ich jetzt in einem gewissen Gegensatz zu meinen früheren Erwartungen die Prophezeihung ab, dass das Verfahren für den vorliegenden Zweck

[1]) Anm. währ. d. Correctur. Wie ich nachträglich entdecke, haben neuerdings Bernheim und Moser in der v. Widerhofer'schen Klinik in 60 Fällen die Tuberkelbacillen 44 mal, d. i. in 73 %, gefunden.

[2]) Die Verwendung von Watteflöckchen nach dem Vorgang von Lenhartz hat uns nicht sonderliche Dienste erwiesen, insofern die öfters ungleich gefärbte Faser das Aufblicken der Bacillen störte.

ebensowenig wie etwa die Cystoskopie und die Widal'sche Serodiagnostik Gemeingut der Aerzte werden wird. Der Apparat und der Zeitverlust ist im Allgemeinen für den beschäftigten Praktiker zu gross.[1]) Im Uebrigen kann ich dem Satze Goldscheider's, dass aus Anlass nicht seltener Fehlsuchen die diagnostische Bedeutung der Methode schwindet, ebenso wenig folgen, wie Lenhartz und Stadelmann. Wenigstens sind Fälle von Meningealtuberkulose mit sehr schwieriger Diagnose für mich, wie für A. Fränkel, Kohn u. A. auch heutzutage keine Raritäten. Wie sähe es mit der Anerkennung des Freyhanschen Falles von geheilter tuberkulöser Meningitis ohne den Nachweis mittelst der Quincke'schen Punction aus? Ein Blick ins Mikroskop hat wiederholt alle anderen Bemühungen und noch so scharfsinnigen Erwägungen geschlagen. Dass das negative Resultat nichts beweist, ist eine Unvollkommenheit, welche bekanntlich auch der allenthalben gehandhabten Untersuchung des Auswurfes auf Tuberkelbacillen nicht ganz abgeht.

Als eigene Erfahrung glaube ich noch hervorheben zu sollen, dass wir bei einem tuberkulösen Kinde mit Meningitis-Symptomen um deswillen trotz langen Suchens keine Tuberkelbacillen in der Spinalflüssigkeit fanden, weil, wie die Section erwiesen, nur die Lungen tuberkulös gewesen und eine chronische nichttuberkulöse Meningitis, wahrscheinlich syphilitischen Ursprunges vorlag. Sehr begreiflich sind übrigens die Misserfolge da, wo selbst bei der Section längere Zeit gesucht werden musste, bis eine kleine unscheinbare Gruppe von Tuberkeln den wahren Charakter der Meningealerkrankung festgestellt.

Ich komme jetzt zur epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Seitdem eine Reihe von Forschern erkannt, dass die epidemische Genickstarre nicht nothwendig Eiter in den Duralsack des Rückenmarkes liefert, vielmehr die Punctionsflüssigkeit auch nur geringe Trübung aufweisen und selbst wasserklar sein kann, entfällt für einen offenbar nicht geringen Procentsatz die Möglichkeit, die Krankheit aus der mikroskopischen Beschaffenheit des Inhaltes des Duralsackes bezw. dem Nachweise zahlreicher Leukocyten in demselben zu diagnostiociren. Unter solchen Umständen muss es als ein gleich werthvoller wie er-

[1]) Wentworth empfiehlt gar noch Anlegung der Cultur und das Thierexperiment.

freulicher Fortschritt begrüsst werden, dass man dem Erreger der Krankheit selbst in der Flüssigkeit nachspürte und in einer nicht mehr ganz kleinen Zahl von Fällen in den letzten beiden Jahren den Weichselbaum-Jäger'schen Diplococcus intracellularis aufgefunden. In seltener Uebereinstimmung berichten v. Leyden, Holdheim, Wilms, Stöltzner, Kischenski, Schwarz, Huber, Frohmann, Thiele und Allen voran Heubner und Lenhartz von ihren positiven Befunden. Wir selbst verfügen gegenwärtig über 10 bereits grösstentheils veröffentlichte Fälle von epidemischer Genickstarre, in denen der genannte Mikroorganismus in der Punctionsflüssigkeit niemals vermisst worden ist. In jedem einzelnen Falle ist er auch in Reinkultur (auf Glycerinagar) dargestellt werden. Wer von den einschlägigen Verhandlungen im hiesigen Verein für innere Medicin im vorjährigen und diesem Frühling Kenntniss genommen, weiss auch, dass es Heubner (und Johns) gelungen ist, mit der Ueberimpfung von Reinkulturen auf Ziegen ein positives Resultat zu erzielen.

Es liegt mir fern, hier die speciellen insbesondere durch Jäger studirten Eigenschaften des Meningococcus und der Producte seiner Aussaat zu gedenken. Ich beschränke mich zu erwähnen, dass insbesondere das schnelle und kräftige Wachsthum auf Glycerinagar ihn scharf von dem recht ähnlichen Gonococcus Neisser[1]) trennt. Aber auch sein sonstiges, insbesondere tinctorielles Verhalten gestattet seine Unterscheidung, wie die von Jäger, Finkelstein, v. Leyden, Huber, uns und vor Allem Kiefer[2]) mitgetheilten Beobachtungsresultate trotz der mehr ablehnenden Haltung v. Hibler's gezeigt haben. Rücksichtlich der zum Theil recht subtilen Details darf ich auf die Literatur verweisen.

Dass unser intracellulärer Diplococcus den Erreger der epidemischen Crebrospinalmeningitis darstellt, wie es vornehmlich Jäger an der Hand einwandfreien klinischen Materiales auf dem Wege eingehender Culturverfahren und Thierimpfungen uns gelehrt hat, ist zwar noch nicht

[1]) Ich erinnere an den von mir beobachteten Patient, der zugleich an acuter Gonorrhoe und epidemischer Genickstarre litt, so dass eine Zeit lang eine Trippermetastase im Bereich des Centralnervensystems vorgetäuscht wurde.

[2]) Dieser Autor erlitt selbst während seiner Untersuchung durch Einwanderung des Mikroorganismus in das Naseninnere eine Abortivinfection, welche zugleich darthat, dass der letztere auch als Eitererreger für Schleimhäute gelten muss.

völlig sicher erwiesen, aber eine an Sicherheit grenzende Wahrscheinlichkeit. Unbeschadet der Richtigkeit der in neuerer Zeit wieder von A. Fränkel, Stadelmann, Henke und S. Wolf vertretenen Anschauung von der Meningitis purulenta erregenden Rolle des Pneumococcus legen wir mit Heubner besonderen Werth auf den essentiellen epidemischen Character der Berliner Fälle; für die Mehrzahl derselben hat Petersen auf dem Wege mühevoller Nachforschungen den epidemiologischen Zusammenhang unter einander nachgewiesen.

Habe ich vor Jahresfrist in dem Bestreben, dem Praktiker eine möglichst einfache Diagnostik für schwer zu erkennende Fälle von epidemischer Genickstarre[1]) an die Hand zu geben, den Satz aufgestellt, dass der Nachweis unserer intracellulären Diplokokken in der Cerebrospinalflüssigkeit bei acuten fieberhaften Gehirnerkrankungen die Diagnose der Krankheit auch ohne die Controle des Culturverfahrens gestattet, so habe ich in der Folge die Empfindung nicht ganz los werden können, dass ich vielleicht etwas zu weit gegangen war. Galt es doch zum mindesten den Nachweis zu liefern, dass unser Mikroorganismus bei der tuberkulösen Meningitis nicht zu finden sei. Dies ist aber in jüngster Zeit Heubner bei zwei Kindern gelungen; und wenn er ihn auch hier nur als Cultur, nicht im gefärbten Präparate gesehen und ihn als nichtvirulenten erkannt hat bezw. von zufälliger Mitschleppung spricht, so bleibt das Factum doch unter allen Umständen beherzigenswerth. Auch muss ich ehrlicherweise jetzt der Vermuthung Heubner's beitreten, dass ein entsprechender Befund, den Holdheim in einem unserer Fälle von tuberkulöser Meningitis erhoben, nicht, wie wir damals geglaubt, auf eine Verunreinigung der Pravaz'schen Spritze zu beziehen sein dürfte. Nichtsdestoweniger glaube ich mit Nachdruck darauf verweisen zu sollen, dass wir in den letzten 20 Fällen und mehr von Basalmeningitis in der Lumbalflüssigkeit den Meningococcus vermisst haben. Nur ein Mal sah ich ein Diplokokkenpaar. Es scheint also der Nachweis intracellulärer Meningokokken zumal in der stark getrübten oder gar richtig eitrigen Flüssigkeit die Diagnose der epidemischen Genickstarre zu sichern. Immerhin ist weitere controlirende Fahndung bei

[1]) Wenn sich M. Schultz neuerdings unseres diagnostischen Hilfsmittels nicht bedient hat, weil die klinische Diagnose in den typischen Fällen „sonnenklar" war, so darf immer noch auf die hohe Zahl der nicht typischen Formen verwiesen werden

der tuberkulösen Meningitis dringend geboten. Eine geringere Gefahr birgt offenbar der jüngst von v. Leyden, Michaelis und Bein beim Mumps nachgewiesene „äusserst ähnliche" intracellulare Diplococcus aus Anlass der Unwahrscheinlichkeit von Metastasen dieser Krankheit im Bereiche des Centralnervensystemes. Eine Sicherung unserer Diagnostik ist um deswillen so werthvoll, weil die Unterscheidung zwischen epidemischer und nichtinfectiöser Meningitis von praktischer Tragweite ist und der Nachweis des Meningococcus dem Arzte viel leichter gelingt, als jener des Tuberkelbacillus.

Einen praktisch wohl noch höheren Werth als das Auffinden von Tuberkelbacillen und Meningokokken in dem Liquor cerebrospinalis darf meines Erachtens der Nachweis von Blut im Lumbalsack beanspruchen, weil hier neben der wissenschaftlichen Bedeutung die Indication für therapeutisches Handeln bezw. das Eingreifen des Chirurgen in Frage kommt. Zu den vor zwei Jahren im Anschlusse an die erste Quincke'sche Beobachtung blutig gefärbten Inhaltes des Cerebrospinalraumes bei Durchbruch eines Blutergusses in die Seitenventrikel des Gehirnes von uns mitgetheilten und von Freyhan mit besonderem Commentar versehenen einschlägigen Fällen ist inzwischen in der Literatur eine durchaus bemerkenswerthe Casuistik getreten. Ich bitte Sie, meine Herren, mir vorerst einen ganz kurzen, möglichst zusammenfassenden Bericht über unsere neue Serie gestatten zu wollen. Sie umfasst 10 Fälle und entbehrt, wie ich anzunehmen wage, zum Theile nicht beachtenswerther Momente.

In nicht weniger als vier Fällen haben wir durch die Lumbalpunction traumatische Blutheerde an der Oberfläche des Gehirnes und spontane subdurale Hämatome nachweisen bezw. die Diagnose sichern können. Der erste Fall (Schrumpfniere) wurde mit Krämpfen und schnell wachsendem Coma eingeliefert. Punctionsresultat: 50 ccm. stark hämorrhagischer Flüssigkeit. Section: Hämatom der Dura mater, in allen Ventrikeln blutreiche Flüssigkeit. Ganz ähnlich lag der zweite Fall, bei welchem hohes Fieber an Meningitis denken liess, während die Section einen aus einem Aneurysma der Art. fossae Silv. stammenden Blutheerd nachwies, der sich durch den vierten Ventrikel dem ganzen Rückenmarkscanal mitgetheilt hatte. Dritter Fall: Ein notorischer Säufer wird mit lauten Delirien eingeliefert und in die Isolirzelle gebracht. Dort findet ihn der Wärter mit einer Kopfwunde

am Boden liegend, wesentlich apathischer als sonst. Bald darauf rechtsseitige Krämpfe und Sopor. Selbstverständlich wird Schädelbruch vermuthet. Im Lumbalsack reines Blut. Die sofort von Herrn Collegen Hahn vorgenommene Trepanation ergab ein bedeutendes subdurales Hämatom. Doch hatte der Sturz zu einem Schädelbruche nicht geführt. Besonderes Interesse haftet zumal mit Rücksicht auf das Unfallversicherungsgesetz am vierten Falle, den ich deshalb vielleicht ein wenig ausführlicher skizziren darf. Ein Postbote wird mit fraglichem Delirium tremens eingeliefert. Auch wir neigen dieser Diagnose, zumal ein zufällig auch im Krankenhause anwesender Kamerad den Deliranten für einen starken Trinker erklärt. Der gegentheiligen Versicherung der Ehefrau und ihrer Mittheilung, dass ihr Mann erst in Folge eines Sturzes vom Postwagen am selben Tage gehirnkrank geworden sei, wird weniger Glauben geschenkt. Doch entstehen neue Zweifel, als eine Hautwunde am Hinterkopfe entdeckt wird. Mit begreiflicher Spannung wird die Lumbalpunction vorgenommen, bei welcher ich 30 ccm. fast reinen Blutes erhalte. Der Frau wird eine traumatische Gehirnblutung bezeugt. Der vordem höchst unruhige, aus dem Bett strebende soporöse Kranke bessert sich, als er nach dem Operationssaale gebracht wird, auffallend. Er geht umher, spricht, antwortet aber nicht, zählt jedoch correct von 1 bis 100. Keine Lähmung, nur der Facialis verdächtig. Unter solchen Umständen wird einstweilen von der Operation Abstand genommen. Zurückverlegt geht der Kranke unter Zuckungen schnell zu Grunde. Bei der Section findet Herr College Hansemann 200 ccm. Blut zwischen Dura und Leptomeninx und in den Meningealräumen, ausserdem eine Basisfractur. Ich glaube hervorheben zu sollen, dass für Herrn Collegen Hahn, mich und die sonstigen anwesenden Aerzte das klinische Bild einem Säuferdelirium täuschend ähnlich gewesen. Ohne Lumbalpunction würde, falls die Section unterblieben wäre, die Familie nicht zu ihrem Recht gekommen sein.

Ich will diesen 4 Fällen mit positivem Befunde gleich einen fünften anfügen, in welchem ich mit Rücksicht auf die charakteristischen Zeichen schnell zunehmenden Hirndruckes mit Rindensymptomen bei einem Säufer ein Hämatom der Dura diagnosticirt, aber bei der Punction blutfreie Flüssigkeit erhalten hatte. Gleichwohl bestätigte die Section die Diagnose. Desgleichen fehlte in einem weiteren Falle

von Durchbruch eines apoplectischen Heerdes in den linken Seitenventrikel bei ausgedehnter Zertrümmerung der Hemisphäre der Blutgehalt der Punctionsflüssigkeit. Auf einen gleichsinnigen Fall habe ich bereits in der Discussion meines Vortrages aufmerksam gemacht. Hingegen habe ich wiederum bei Ventrikeldurchbruch unter eigenthümlichen Verhältnissen fast reines Blut aus dem Duralsacke abfliessen sehen. Der betreffende Kranke war beim Radfahren von Schwindel ergriffen worden und auf den Kopf gestürzt. Seitdem Kopfschmerz und zunehmender Schwindel. Drei Wochen später auf dem Closet plötzlich rechtsseitige Hemiplegie und Sopor mit lichten Augenblicken. Die Lumbalpunction förderte 20 ccm. fast reinen Blutes unter sichtlicher Steigerung des Kopfschmerzes. Bei der Aufmeisselung stiess Herr College Hahn auf einen oberflächlichen Blutheerd, nach dessen Ausräumung das Sensorium des Kranken sofort wesentlich freier wurde und gute Auskunft erfolgte. Schwankender weiterer Verlauf. Erst nach vier Wochen tödtlicher Ausgang. Bei der Section fand sich an der Aussenseite des linken Vorderhornes eine umfängliche ältere Erweichung, inmitten derselben ein kleinapfelgrosser hämorrhagischer Heerd, welcher in den linken Ventrikel durchgebrochen war. In den Seitenventrikeln Blutgerinnsel und flüssiges Blut, letzteres auch in den beiden anderen Ventrikeln und dem Duralsacke des Rückenmarkes.

Nicht gerade stark, aber sofort auffällige und gleichmässig blutig gefärbte Flüssigkeit sah ich ferner aus dem Spinalsack fliessen bei einem soporösen greisen Nephritiker und einem hemiplegischen Apoplektiker; dort ergab die Section nur Hirnödem, also Urämie, hier ein isolirtes Extravasat ohne jede Communication mit den Hirnkammern. Also war in beiden Fällen der Blutgehalt des Liquor cerebrospinalis durch Punctionsverletzungen bedingt gewesen.

Endlich habe ich bei ausgedehnter Haematorrhachis ergebnisslos punctirt und selbst aspirirt. Hier war fast das ganze Rückenmark in festere Blutgerinnsel eingehüllt gewesen.

Die Folgerungen aus all diesen Beobachtungen liegen auf der Hand und stehen innerhalb weiter Grenzen im Einklange mit jenen, zu denen eine Reihe früherer Autoren an der Hand zum Theil sehr bemerkenswerther Eigenerfahrungen (auch bei Pachymeningitis haemorrhagica und Wirbelverletzungen, sowie Contusionen der Rückgratsgegend) gelangten. Ich nenne Rieken, Kroenig, Gaibissi, Lenhartz,

Jacoby, Kiliani und Braun. Es beweist also der negative Befund Nichts, um so mehr der positive unter der Form von richtigem Blute oder doch blutreicher Flüssigkeit. Ein nur mässiger Blutgehalt des Liquor cerebrospinalis will auch bei gleichmässig gefärbter Flüssigkeit mit grosser Vorsicht beurtheilt sein.[1]) Mit Recht fordert Goldscheider, dass die blutige Punctionsflüssigkeit dann wiederholt constatirt wird. Uebrigens hat mich selbst diese Controle einmal im Stich gelassen: Bei einem Urämiker tropfte aus der Punctionsnadel blutarme Flüssigkeit ab, am nächsten Tage einige wenige Tropfen richtigen Blutes. Wie mir Herr College Hansemann bei der Section demonstriren konnte, hatte ich durch die erste Punction ein kleines Hämatom erzeugt, das bei der zweiten zum Theil entleert worden war.

Ich vermag dieses Capitel nicht zu schliessen, ohne noch der Erfahrungen zu gedenken, welche ich rücksichtlich der mikroskopischen Beschaffenheit der Blutkörperchen in der geförderten Flüssigkeit gesammelt habe. So weit mir erinnerlich, hat noch Niemand in dem Bestreben, hiernach das Alter der Blutung zu bestimmen oder die Differentialdiagnose zwischen, wenn ich mich so ausdrücken darf, krankhafter und künstlicher Blutung zu stellen, diesbezügliche systematische Untersuchungen angestellt. Das Resultat ist kurz folgendes: Bei reinen Nadelverletzungen wurden fast ausnahmslos intacte Blutkörperchen angetroffen, wofern sofort mikroskopirt worden war. In sechs Fällen von subduralem Hämatom und Ventrikelblutung traf ich unter gleicher Bedingung zwei Mal lediglich stark veränderte Blutkörperchen (Stechapfelformen) an, drei Mal einen Theil derselben unversehrt und ein Mal sämmtliche unverändert an. In jenen zwei Fällen lag in der That die Blutung am längsten (über einen Tag) zurück; doch war in den anderen ein Parallelismus in der erwünschten Weise nicht recht ersichtlich. Ich glaube aber, dass sich weitere controlirende Betrachtungen in dieser Richtung empfehlen.

Jedenfalls hat die Berechtigung der auf dem jüngsten Chirurgencongresse von Braun vertretenen Forderung, dass auch der Operateur mehr nach Quincke punctire, durch die vorstehenden Mittheilungen eine Bestätigung empfangen, wie überhaupt meines Erachtens über den

[1]) Sie kann selbst ohne Verletzung von Blutgefässchen durch die Nadel bei epidemischer Genickstarre (Garré) angetroffen werden.

Begriff des unzweifelhaften diagnostischen Werthes der Methode, den ich gleich in meinen ersten Mittheilungen ausgesprochen und den auch Goldscheider in der neuesten lehrbuchmässigen Behandlung des Themas vertritt, nicht mehr discutirt zu werden braucht.

Ich will damit nicht sagen, dass uns die Quincke'sche Punction als therapeutische Maafsregel im Stiche gelassen hat. Aber ich bedaure, über meine curativen Erfolge innerhalb eines Vortrages in bedrängter Zeit nicht berichten zu können. Eine Mittheilung über meine Erfahrungen bei den Kopfschmerzen der Chlorotischen dürfte anderwärts folgen.

Und nun noch einige Bemerkungen über die Technik der Lumbalpunction, wie ich sie befolge. Längst schon wähle ich nach dem Vorgang von Lenhartz die Mittellinie als Einstichstelle und zwar, einer Anregung von Chipault und Kroenig folgend, im Raume zwischen letztem Lendenwirbel und Kreuzbein; bei dieser sozusagen lumbosakralen Punction vermeidet die Nadel am ehesten Knochenvorsprünge und wohl auch Verletzungen der Cauda. Des Ferneren habe ich an meiner ursprünglichen Gepflogenheit, den Kranken möglichst in vorn übergebeugter Stellung sitzend zu punctiren, unentwegt festgehalten, nachdem ich mich überzeugt, dass keine andere Körperlage die freie Lücke so günstig für den Einstich klaffen lässt. Auch Jacoby giebt der sitzenden Stellung den Vorzug. Die warnenden Stimmen habe ich wohl vernommen. Den von Lenhartz und Goldscheider geäusserten Argwohn, dass an den von mir mitgetheilten Todesfällen der durch das Sitzen bedingte gesteigerte Druck betheiligt gewesen sein möchte, vermag ich schon um deswillen nicht recht zuzustimmen, weil sich unter jenen Verunglückten auch solche Kranke befunden haben, welche während der Punction (nicht Aspiration) auf der Seite gelegen hatten. Immerhin will ich mich nicht dagegen capriciren, dass nicht doch das eine oder das andere Mal in der sitzenden Stellung eine begünstigende Nebenursache für unangenehme Zufälle gegeben sei. Man kann sie aber durch das einfachste Verfahren eines zeitweisen Verschlusses der Canüle mit dem Finger wohl ausschliessen. Einen besonderen sinnreichen Apparat für diesen Zweck wird Ihnen Herr Kroenig noch heute demonstriren.

Dass übrigens der Druck des Liquor cerebrospinalis beim Aufsitzen eine nicht unbeträchtliche Steigerung erfahren kann, muss nach den Mittheilungen von Strauss aus der v. Ziemssen'schen Klinik als

erwiesen gelten. Gumprecht hat nach einer schriftlichen Mittheilung die unter Umständen sehr bedeutende Zunahme des Druckes an der Leiche gemessen; schon eine Lageveränderung der Extremitäten bewirkte eine Steigerung. Strauss beobachtete sie bei der Erhöhung des Kopfes und berichtet gleich Jacoby über respiratorische und pulsatorische Schwankungen. Den drastischsten Wechsel habe ich wiederholt bei der Bauchpresse insbesondere beim Husten und Drängen auf Commando wahrgenommen, so dass sich sogar der träge Tropfenfall plötzlich in den schäumenden Pressstrahl verwandelte. Solche Beobachtungen heischen in der That allen Respect bei schweren labilen Zuständen. Das hindert freilich nicht, die Quincke'sche Punction mit Stintzing, Strauss, Braun u. A. als einen im Allgemeinen gefahrlosen Eingriff anzusprechen.

Es liegt mir im Uebrigen fern, auf die noch immer actuelle Frage der plötzlichen Todesfälle nach Lumbalpunctionen heute einzugehen. Was v. Ziemssen, Kroenig, Wilms u. A., nachdem Lichtheim und ich eingehend einschlägige Berichte erstattet, als eigene Erlebnisse mitgetheilt, giebt unter allen Umständen zu bedenken und rechtfertigt jedenfalls die Warnungen von Oppenheim und Storm Bull. Auf den Standpunkt von Lenhartz, welcher meine „Weherufe" in den Wind schlägt und den durch die Encheirese herbeigeführten Tod in trostlosen Fällen, in denen sie nur eine Spur von Linderung verspricht, als ein Unglück nicht ansieht, vermag ich mich ebenso wenig zu stellen, wie Kroenig. Naheliegende Situationen zu zeichnen, darf ich unterlassen. Aber ich fühle mich, um dem Vorwurf einer allzu hartnäckigen subjectiven Haltung zu begegnen, verpflichtet, zu berichten, dass mir in der ganzen zweiten Serie meiner Eigenerfahrungen nur noch zwei Fälle (rachitisches, nicht sterbendes Kind mit Pneumonie und Mann mit Gliom im linken Marklager) begegnet sind, in welcher der Zusammenhang des Todes wenige Stunden nach der unter allen Kautelen vorgenommenen Lumbalpunction nicht auszuschliessen war.

Hingegen habe ich nach wie vor in nicht wenigen Fällen des verschiedensten Charakters eine sehr unwillkommene, ja beängstigende Steigerung der Kopfschmerzen bezw. Erregung solcher während der Punction und unmittelbar nach derselben beobachtet. Dass gerade diese frappirende Wahrnehmung bislang von so wenigen Autoren — sie fehlen nicht — bestätigt wird, befremdet mich. Vielleicht, dass gleichsinnige

Bekundungen nicht lange auf sich warten lassen werden, denn ich kann unmöglich annehmen, dass die Natur die Berliner Bevölkerung aus feinerem Stoffe schuf. —

Literatur.

(Ein ausführliches Lit.-Verzeichniss bis zum 2. Quartal 1895 findet sich bei F. Strauss.)

Bernheim und Moser, Wien. med. Wochschr. 1897, N. 20 u. 21. — Braun, D. med. Wchschrft. 1897, Vereinsbeil. S. 91. — Storm Bull, Norsk. Mag. f. Laegedid. Mai 1896. — Butry, Diss. Berlin 1894. — Chipault bei Oppenheim. — Denigès u. Sabrazès, Rev. de méd. 1896 N. 10. — Dennig, Münch. med. Wchschrft 1894 N. 49 u. 50. — Ewald, Berl. med. Wchschrft. 1895 N. 13. — Finkelstein, Char.-Annal. 1895. — A. Fränkel, Berl. Klin. Wchschrft. 1895 N. 13. D. med. Wchschrft. 1896, Vereinsbeil. S. 137 u. 166. — Freyhan, D. med. Wchschrft. 1894 N. 36; Berl. Klin. Wchschrft. 1895 N. 13. — Frohmann, D. med. Wchschrft. 1897, Vereinsbeil. S. 106. — Fürbringer, Berl. Klin. Wchschrft. 1895 N. 18; D. med. Wchschrft. 1895 N. 45, 1896 N. 27, Vereinsbeil. S. 138 u. 166; 1897 Vereinsbeil. S. 110; Centralbl. f. inn. Med. 1896 N. 1. — Gaibissi, Gazz. degli osped. 1895 N. 84, 1896 N. 23. — Goldscheider, Vhdl. d. 14. Congr. f. inn. Med. (1896); Eulenburg's Realencyklop. 3. Auflage (1897). — Habel, D. med. Wchschrft. 1896 N. 42. — Hansemann, Vhdl. d. 14. Congr. f. inn Med. (1896). — Henke, Arb. a. d. path.-anat. Inst. zu Tübingen II (1896). — Heubner, Berl. Klin. Wchschrft. 1895 N. 13 u. 14; D. med. Wchschrft. 1896 N. 27 u. Vereinsbeil. S. 167, 1897 Vereinsbeil. S. 109. — v. Hibler, Clbl. f. Bact. XIX. — Holdheim, D. med. Wchschrft. 1896 N. 34. — Huber, D. med. Wochschrft. 1896, Vereinsbeil. S. 166, 1897 Vereinsbeil. S. 70. — Jacoby, N.York. med. journ. Dez. 1895 u. Jan. 1896. — Kiefer, Berl. Klin. Wochschrft. 1896 N. 28. — Kiliani, N.York. med. journ. März 1896. — Kischenski, Med. Obosr. 1896 N. 20. — H. Kohn, D. med. Wchschrft. 1896, Vereinsbeil. S. 137. — Kroenig, Vhdl. d. 14. Congr. f. inn. Med. (1896). — Lenhartz, Münch. med. Wchschrft. 1896 N. 26; Vhdl. d. 14. Congr. f. inn. Med. (1896). — v. Leyden, D. med. Wchschrft. 1896 Vereinsbeil. S. 165. — Lichtheim, D. med. Wchschrft. 1893 N. 46 u. 47; Berl. Klin. Wchschrft. 1895 N. 13. — Lunin, Petersb. med. Wchschrft. 1896, N. 26. — Michaelis, D. med. Wchschrft. 1897, Vereinsbeil. S. 93. — Moser s. Bernheim. — Mya, La settim. med. 1897 N. 4 u. 5. — Nawratzki, Vhdl. d. physiol. Ges zu Berlin Dez. 1896. — Neisser, Berl. Klin. Wchschrft. 1897 N. 14. — Oppenheim, Nothnagel's spec. Path. u. Ther. IX. 1 (1896). — Petersen, D. med. Wchschrft. 1896 N. 36. — Picard, Diss. Strassburg 1895. — Quincke, Vhdl. d. 10. u. 14. Congr. f. inn. Med. (1891 u. 96); Berl. Klin. Wchschrft. 1895 N. 41. — Rieken, D. Arch. f. klin. Med. LVI (1896). — M. Schultz, D. med. Wchschrft. 1897 N. 14. — F Schultze. Vhdl. d. 14. Congr. f. inn. Med. (1896). — Schwarz, D. med. Wchschrft 1897, Vereinsbeil. S. 101. — Seegelken, Münch. med. Wchschrft. 1896

N. 47. — B. Senator, Berl. Klin. Wchschrft. 1895 N. 13. — M. Senator, Diss. Berl. 1896. — Stadelmann, Berl. Klin. Wchschrft. 1895 N. 27; D. med. Wchschrft. 1896, Vereinsbeil. S. 137. — Stintzing, Hdbch. d. spez. Therapie inn. Krh. V, 2 (1896). — Stöltzner, Berl. Klin. Wchschrft. 1897, N. 16. — F. Straus, D. Arch. f. klin. Med. LVII (1896). — Thiele, D. med. Wchschrft. 1897 N. 24. — A. Weiss, Prag. med. Wchschrft. 1896 N. 43—49. — Wentworth, Boston. med. a surg. journ. Aug. 1896. — Wilms, Münch. med. Wchschrft. 1897 N. 3. — S. Wolf, Berl. Klin. Wchschrft. 1897 N. 10. — Wyss, Corrbl. f. Schweiz. Aerzte 1893. — v. Ziemssen, Vhdl. d. 12. Congr. f. inn. Med. (1883); Verhdl. der 67. Naturf.-Vers. (1895).

Discussion zu VII. und VIII.

Herr Krönig (Berlin):

M. H.! Ich möchte anknüpfen an die mich sehr interessirende Bemerkung des Herrn Fürbringer, dass auch er zur Zeit die Punction im Hiatus sacro-lumbalis (Waldeyer) vornimmt. Ohne Kenntniss von dem Chipault'schen und Fürbringer'schen Verfahren zu haben, hatte ich lediglich aus diagnostischen Gründen schon seit längerer Zeit den gleichen Weg betreten. Wenn es nämlich a priori schon nahe liegt, ein zu mikroskopischer Untersuchung bestimmtes Material möglichst aus der Tiefe zu schöpfen, so besonders hier, wo die ausgesprochene Spitzglas-Form des unteren Abschnittes des Dura-Sackes aus begreiflichen Gründen direkt dazu auffordert. Eine dies Verhältniss veranschaulichende, dem Henke'schen Atlas entnommene Zeichnung gebe ich Ihnen herum. Ich halte es für mehr als wahrscheinlich, dass die Zahl der negativen morphologischen Befunde, handele es sich nun um bakterielle oder zellige Substrate, durch ein Schöpfen der Flüssigkeit an dieser tiefer gelegenen Stelle in Zukunft sich verringern dürfte. Der Hiatus sacro-lumbalis ist zudem derjenige Punkt der Lendenwirbelsäule, der nach früheren Untersuchungen sowohl, wie nach neuerdings von mir in dem Waldeyer'schen Institut an einer Reihe von Becken angestellten Prüfungen den bei weitem grössten Spielraum zum Einstechen der Nadel gewährt. Zwei diesen Punkt fixirende, nach Präparaten angefertigte Zeichnungen gestatte ich mir, Ihnen hier herumzugeben. Sie ersehen aus denselben, dass die Breite des Dural-Sackes an der Stelle des Hiatus 11 Millimeter beträgt, dass Sie also, wenn Sie sich genau an die Mittellinie halten, mit aller Sicherheit den Duralsack treffen müssen.

Dem von Quincke vorgeschlagenen seitlichen Einstich ziehe auch ich wie viele Andere, beispielsweise Fürbringer, Goldscheider, Renvers, Lenhartz u. s. w., den Einstich in der Mitte vor, dessen

Zweckmässigkeit aus beifolgender Zeichnung eines durch die Mitte der Lendenwirbelsäule geführten Sagittalschnittes klar und deutlich hervorgeht. Sie ist dem noch im Erscheinen begriffenen Spalteholtz'schen Atlas entnommen. Beim Einstich in der mittleren sagittalen Ebene dringt man mitunter so überraschend schnell und leicht in den Wirbelkanal ein, dass man gelegentlich die vordere Grenze desselben überschreitend in eine Zwischenwirbelscheibe hineingelangt und als interessanten Nebenbefund Theile der restirenden Chorda dorsalis herausbefördert, wie in zwei Fällen durch Herrn Hansemann nachgewiesen werden konnte.

Nun gestatten Sie mir noch einige Mittheilungen über den hier in der Zeichnung dargestellten Apparat, dessen ich mich seit einiger Zeit zur Lumbalpunction bediene. Seine Entstehungsgeschichte ist folgende: Ich war im ersten Jahre meiner Lumbalpunctions-Erfahrungen stets so vorgegangen, dass ich eine mit genau passendem Mandrin ausgerüstete Hohlnadel in den Duralsack einführte, den Mandrin herauszog und den nun austretenden Flüssigkeitsstrom je nach Intensität desselben durch beliebig oft wiederholtes Einschieben des unteren Mandrin-Abschnittes unterbrach und das Absinken des cerebrospinalen Druckes dementsprechend verlangsamte.[1])

Mit diesem Verfahren waren ich und vor Allem meine Patienten sehr zufrieden gewesen, und ich entsinne mich noch recht genau unserer damaligen an Tumor cerebri leidenden und später verstorbenen Oberköchin des Krankenhauses, die jedes Mal nach der Punction eine derartige Erleichterung, ja zeitweise ein completes Verschwinden ihrer Kopfschmerzen verspürte, dass sie eines Tages das Bett verlassen hatte, sich im Garten heiter plaudernd herumbewegte und ihren Dienst durchaus wieder anzutreten begehrte. Auch später, als der Tumor durch sein weiteres Wachsthum auf's Neue lebhafte Druckbeschwerden erzeugte, wies Patientin die ihr angebotenen Morphium-Einspritzungen zurück und bat lediglich um Wiederholung der Lumbal-Punction, die ihr stets Erleichterung verschafft habe.

Ich konnte mit diesem höchst einfachen Verfahren also wohl zufrieden sein, und lediglich die Absicht, möglichst wissenschaftlich vorzugehen, veranlasste mich dazu, mit Druck-Messungen nach dem Verfahren von Quincke zu beginnen. Seit dieser Zeit haben sich meine Resultate verschlechtert. Vor allen Dingen habe ich die bekannten unangenehmen Störungen, wie sie im Anschlusse an die Punction vielfach schon beschrieben und in den ersten Anfängen auch meiner Punctions-Thätigkeit verschiedentlich beobachtet worden sind, wie Kopfschmerzen, Ziehen im Rücken und in den Gliedern u. s. w., in bei weitem höheren Maafse erlebt wie vordem und ich gedenke noch heute mit den peinlichsten Empfindungen zweier Fälle von Chlorose, die trotz vorsichtigen Ablassens der Flüssigkeit die schwersten Erscheinungen cerebraler Alteration — es ist dies wohl der wenigst präjudicirende Ausdruck — darboten, wie ich etwas derartiges vordem nicht erlebt hatte; ich gedenke ferner eines Todesfalles, der ganz unvermuthet zwei Stunden

[1]) Die Fingerkuppe erweist sich zu diesem Zwecke nicht recht praktisch, da sie erstens nicht genügend abschliesst und zweitens zu bakteriologisch-diagnostischen Zwecken nicht gerade sehr geeignet erscheint.

nach der Punction bei einer Urämischen eingetreten war. M. H.! Die Zahl der nicht mehr gerade seltenen Todesfälle, die im unmittelbaren oder mittelbaren Anschluss an die Punction aufgetreten sind, lediglich als Sache des Zufalles aufzufassen, wie das vielfach noch heute geschieht, ist nicht mehr angängig. Hie und da mag gewiss auch der Zufall gewaltet haben; in der Mehrzahl der Fälle jedoch ist wohl mit Sicherheit die Punction, beziehungsweise deren Methodik als ätiologisches Moment dafür anzusehen. Das ging aus dem Vergleiche meiner ohne und mit Schlauch-Verfahren erzielter Resultate mit Evidenz hervor. Welcher Fehler aber konnte dem Schlauchverfahren anhaften? Kein anderer als der einer permanenten Aspiration, einer Methode also, die Quincke mit Recht stets verworfen, die er aber unbewusst bei seinem Verfahren in geringerem oder grösserem Umfange stets selbst zur Anwendung gebracht hatte. Wenn Sie sich vorstellen, m. H., wie die Druck-Messung mit Schlauch vorgenommen wird, so werden Sie sich über den Aspirations-Vorgang schnell klar werden. Auf je einer dieser beiden Tafeln hier habe ich das Quincke'sche und das von mir jetzt geübte Druckmess-Verfahren zur Anschauung gebracht. Nehmen Sie beispielsweise an, die in den Schlauch eingetretene Flüssigkeit hätte, wie hier gezeichnet, eine Höhe erreicht, welche etwa der halben Höhe des Gummischlauches entspräche. Soll jetzt eine Druck-Messung erfolgen, so muss, da die Undurchsichtigkeit des Schlauches eine Ablesung der Druck-Höhe verhindert, eine Senkung desselben vorgenommen werden und zwar so weit, dass die Flüssigkeit in das dem Schlauche aufgesetzte Glasröhrchen eintreten, von dem Beobachter gesehen und ihre Höhe in bekannter Weise gemessen werden kann. Mit dem Momente aber, wo der mit Liquor gefüllte Schlauch gesenkt wird, wird nach Maafsgabe des Grades der Senkung eine Heberwirkung und somit eine Ansaugung des Liquor Platz greifen, welche die mit dem blossen Abfluss desselben schon an und für sich verbundene progressive Druck-Erniedrigung noch steigert. Diese Steigerung der Druck-Erniedrigung kann je nach Umständen bedeutend oder unbedeutend sein, vorhanden ist sie unzweifelhaft und zwar nicht nur bei den Messungen, sondern in erhöhtem Maafse noch bei der Entleerung des Schlauches. Wie weit sie mit Gefahren verbunden ist, hängt von dem jedesmaligen Fall ab; im Grossen und Ganzen wird ceteris paribus eine Gefahr da zu erwarten sein, wo der Cerebrospinal-Druck von vornherein kein sehr hoher ist, und die Heberwirkung des Schlauches unter diesen Umständen eine abnorm schnelle oder abnorm starke Erniedrigung des Cerebrospinal-Druckes herbeizuführen im Stande ist.

Um derartige Heberwirkungen gänzlich zu vermeiden, habe ich einen Apparat construirt, der, wie Ihnen die Tafel und die mitgebrachten Detailzeichnungen lehren, zusammengesetzt ist 1. aus einer mit Hahn versehenen Hohlnadel und 2. aus einem T-Rohr aus Glas nebst einem Satze mehrerer durch kurze Gummischlauchstückchen mit ersterem und miteinander verbundener 20 cm langer Glasröhrchen. Die Verbindung zwischen Metall- und Glastheil des Apparats wird durch einen ebenfalls mit kurzem Gummischlauch-Stück versehenen Metall-Conus hergestellt. An dem nach unten gerichteten Schenkel des T-Rohres befindet sich ein Stückchen dünnen Gummischlauches, das durch Klemm-Pincette verschlossen werden kann.

Die Handhabung des Apparats ist nun folgende: Nachdem die mit Mandrin armirte Canüle in den Dural-Sack eingeführt worden, wird der Mandrin herausgezogen und nach Feststellung des Austrittes von Liquor der Hahn verschlossen. Hierauf wird der Glastheil des Apparats vermittelst des Metall-Conus in die Canüle eingefügt, aus der man nun die Flüssigkeit langsam durch die horizontalen Schenkel des T-Rohrs hindurch in das Glasrohr beziehungsweise die Glasröhrchen aufsteigen lässt. Nach Erreichung des höchsten Standes der Flüssigkeit schliesst man den Canülen-Hahn, misst die Höhe der Flüssigkeits-Säule im Glasrohr und lässt die Flüssigkeit durch den abwärts gerichteten Schenkel des T-Rohres nach Entfernung der Klemm-Pincette in ein Reagens-Glas ablaufen. Dann applicirt man die Klemm-Pincette von Neuem, öffnet wiederum den Canülen-Hahn und setzt so die Messung und Gewinnung des Liquor fort, bis die normale [1]) Grenze erreicht ist. Der Apparat bietet demnach die folgenden beiden Vortheile, erstens denjenigen, dass man die vorsichtige und langsame Herabsetzung des Cerebrospinal-Drucks in denkbar einfachster und zuverlässigster Weise erreicht, und zweitens denjenigen, dass bei aufmerksamer Handhabung des Apparates jegliche Aspiration fortfällt.

Da die Zeit zu weiterer Discussion nicht ausreichte, war ich gezwungen, meine Ausführungen an dieser Stelle abzubrechen und werde dieselben auf der Naturforscher-Versammlung in Braunschweig fortsetzen.

Herr Frohmann (Königsberg):

M. H. Nach einer grösseren Zahl von Beobachtungen, die wir in den letzten Jahren in der medicinischen Klinik zu Königsberg gemacht haben, ist in den Fällen von tuberculöser Meningitis die durch Lumbalpunction erhaltene Cerebrospinalflüssigkeit niemals ganz klar, sondern zeichnet sich regelmässig durch eine feine, moiréartige Trübung aus; ist dieselbe mitunter auch geringfügig, so tritt sie doch jedesmal deutlich hervor, sobald man die gewonnene Flüssigkeit mit klarem Wasser im Reagensglase vergleicht. Ausschlaggebend für die Diagnose: Meningitis tuberculosa ist übrigens nach unseren Erfahrungen die innerhalb von 24 Stunden in dem Liquor cerebrospinalis eintretende Bildung eines dünnen, meist spinnwebartigen Gerinnsels, in dem sich allerdings in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Tuberkelbacillen nachweisen lassen.

Seit einem Jahre haben wir auch Gelegenheit gehabt, einige Fälle von Meningitis epidemica zu beobachten. Der eine Fall bildet ein Seitenstück zu dem von Herrn Lenhartz erwähnten Patienten mit den klinischen Erscheinungen der Genickstarre, bei dem aber die bakteriologische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit negativ ausgefallen ist.

In unserem Falle handelte es sich um einen 19jährigen Arbeiter, bei dem die Diagnose anfangs zwischen tuberculöser und epidemischer Meningitis schwankte. Die Lumbalpunction ergab eine dünneitrige Flüssigkeit ohne irgend welche Mikroorganismen. Der weitere Krankheitsverlauf

[1]) Diesbezügliche Untersuchungen meinerseits werden nächstens bekannt gegeben.

sprach immer mehr für eine Meningitis epidemica. Eine zweite Lumbalpunction hatte aber wiederum ein negatives bakteriologisches Resultat. Trotzdem fand sich bei der Autopsie eine eitrige Meningitis, und in dem eitrigen Exsudate konnten nunmehr Meningokokken, freilich in spärlicher Zahl, nachgewiesen werden. Die Cultivirung gelang auch post mortem nicht. Ohne Obduction würde unser Fall, wie der des Herrn Lenhartz, unaufgeklärt geblieben sein

In mehrfacher Beziehung interessant war ein anderer Fall. Es handelte sich um ein 5 Monate altes Kind, das mit Fieber und mässigem Opisthotonus in die Klinik eingeliefert wurde. Die Lumbalpunction ergab eine klare, absolut sterile Flüssigkeit. Wir wurden infolgedessen in der Diagnose, die bis dahin auf epidemische Meningitis gestellt worden war, schwankend. In weiterem Verlaufe entwickelte sich ein extremer Grad von Opisthotonus, wie ihn diese Photographie, die ich mir herumzureichen erlaube, treffend wiedergiebt. Sonstige Krankheitssymptome fehlten, abgesehen von Fieber und Schmerzen. Einige Tage vor dem Tode machten wir eine zweite Lumbalpunction, die dieses Mal eine eitrige Flüssigkeit mit Meningokokken ergab. Bei der Autopsie fand sich nun ausser der erwarteten, eitrigen Meningitis eine doppelseitige Otitis media purulenta. Im Ohreiter konnte ich mikroskopisch und durch Cultivirung ausschliesslich Meningokokken nachweisen, welche auch beim Thierversuch das typische Verhalten zeigten, d. h. Avirulenz bei subcutaner, Virulenz bei intrapleuraler und intraperitonealer Infection.

Dieser Befund steht bisher vereinzelt da. Vielleicht ist er geeignet, auf den Weg hinzuweisen, den der Infectionserreger mitunter nimmt.

In einem dritten Falle waren die klinischen Symptome so wenig ausgesprochen, dass ohne die Lumbalpunction, durch welche Meningokokken in dem Liquor cerebrospinalis nachgewiesen wurden, die Diagnose nicht möglich gewesen wäre.

Die Ansicht des Herrn Lenhartz, dass wir nicht berechtigt sind, die Meningitis epidemica als eine ätiologisch einheitliche Krankheit aufzufassen, theile ich vollkommen; ich habe diese Auffassung auch in einem Anfang dieses Jahres in Königsberg gehaltenen Vortrage vertreten.

Herr Quincke (Kiel):

Meine Herren! Die Verwerthung der Ergebnisse der Lumbalpunction musste natürlich Hand in Hand gehen mit den sonst bestehenden Symptomen und da ergab sich zuweilen, dass der Hirndruck doch noch fortbestand, trotzdem der zuerst hohe Druck im Spinalkanal absank. In solchen Fällen ist die ablaufende Flüssigkeitsmenge eine ziemlich geringe. Man muss daraus schliessen, dass sehr bald nach Beginn der Punction ein Abschluss der Cerebralhöhle von der Spinalhöhle stattfindet. Diese Thatsache erlaubt einen gewissen Schluss auf den Sitz der Gehirnerkrankung. Schon Herr Leichtenstern hat darauf hingewiesen, dass das bisweilen bei Erkrankungen der hinteren Schädelgrube der Fall ist. Es ist dies auch be-

greiflich, weil unter diesen Umständen besonders leicht entweder das Cerebellum oder der Hirnstiel mit der medulla oblongata wie ein Pfropfen in das foramen magnum eingepresst wird. Das ist manchmal auch bei dem einfachen Hydrocephalus des Kindesalters der Fall. In solchen Fällen ergiebt sich dann die Aufgabe, den Hirndruck zu vermindern durch direkte Punction der Hirnventrikel. Wir haben das mehrfach gethan, zweimal bei Kindern und einmal bei einer Frau. Man vermindert dann in der That sehr schnell den intracraniellen Druck. Hier hat sich die interessante Thatsache ergeben, dass der Eiweissgehalt der Ventrikelflüssigkeit ein sehr viel geringerer war, als der Eiweissgehalt der Spinalflüssigkeit. Es scheint dies die frühere Annahme zu bestätigen, dass die hauptsächliche Secretion der Cerebrospinalflüssigkeit in den Plexus chorioidei stattfindet und dass die Flüssigkeit, welche man aus dem Spinalkanal entleert, erst das Produkt weiterer Veränderungen des ursprünglichen Secretes ist, dass vielleicht eine Resorption von Wasser in dem Spinalkanal stattfindet und so hier eine eiweissreichere Flüssigkeit resultirt. Es ist das ein kleines Ergebnis dieser Punctionen, welches uns vielleicht einen Einblick in die Art der Secretion der Hirnrückenmarksflüssigkeit thun lässt.

Herr Lenhartz (Hamburg):

Ich möchte blos kurz auf ein paar Punkte eingehen, die aus dem Vortrage der Herren Fürbringer und Frohmann mir bemerkenswerth erscheinen. Herr Fürbringer hat uns mitgetheilt, dass er bei Pachymeningitis blutige Flüssigkeiten bekommen hat. Ich hatte das schon in meiner früheren Arbeit angedeutet und darauf hingewiesen, dass die Diagnose der Krankheit dadurch gesichert wurde. Ich kann aber mittheilen, dass wir erst kürzlich 2 Fälle von Pachymeningitis hämorrhagica secirt haben, wo die Lumbalpunction in beiden Fällen eine kaum etwas röthlich verfärbte Flüssigkeit ergeben hat. Also Vorsicht ist geboten. Ich habe nie gewagt, bei den Fällen mit frischer Hirnblutung oder bei frischer Hirnverletzung grössere Mengen von Flüssigkeit zu entnehmen, weil mir das doch etwas riskant erscheint, und in dem Fall, den Herr Fürbringer erwähnte, würde ich eher aufgehört haben. Wenn wir reines Blut bekommen, wenn es sich um frische Verletzungen handelt, müssen wir doch befürchten, dass frische Hämorrhagien folgen. Capilläre Blutungen können jedenfalls noch weiter erfolgen. Bezüglich der Technik möchte ich doch noch einmal vor der sitzenden Haltung warnen. Ich verstehe nicht recht, weshalb Herr Fürbringer diese vorzieht. Dadurch werden falsche Druckwerthe vorgetäuscht. Man kann das bei jeder Punction sehen. Wenn man den Kopf etwas erhöhen lässt, steigt der Druck. Schon aus diesem Grunde rathe ich in liegender Haltung vorzugehen, weil es auch für den Patienten bequemer ist, und ich glaube, dass ein Theil der unbequemen Nachwirkungen, die Herr Fürbringer gesehen hat, doch darauf zu beziehen sind, dass er in aufrechter Haltung punctirt hat.

Der Fall des Herrn Frohmann hat mich ausserordentlich interessirt und hat aufklärend gewirkt, insofern, als er zeigt, dass auch bei

epidemischer Meningitis die Diplokokken in der Flüssigkeit fehlen können, und insofern ist er mir eine besonders werthvolle Bestätigung meiner Angaben, die ich zu dem einen Fall von Genickstarre mit negativem Bacterienbefunde gemacht habe.

Als Curiosum möchte ich noch einen Kranken erwähnen, den ich zufälliger Weise in die Aufnahme hereinbringen sah. Von den Begleitern wurde gesagt, dass der Mann bis zum vorletzten Tage anhaltend gearbeitet habe. Die Punction ergab getrübte Flüssigkeit und darin haben wir absolut sicher Typhusbacillen gefunden. Diese Bacillen haben allen Controlversuchen entsprochen; wir dürfen mit Sicherheit annehmen, dass es sich um Typusbacillen handelt: weil 1., durch sie Milch nicht zum Gerinnen gebracht wurde. 2. Bouilloncultur en der fraglichen Bacillen die negative Nitroso-Indolreaction gaben. 3. Kartoffelculturen typisches Aussehen zeigten. 4. Traubenzucker-Bouilloncultur en kein Gas entwickelten. 5. Bouilloncultur en mit dem Serum eines sichern Typhuskranken im Verhältniss von 1 : 100 positive Widal'sche Reaction bewirkten. Dadurch ist meines Erachtens unzweifelhaft dargethan, dass, wie das ja auch sonst schon bekannt gewesen ist, durch Typhusbacillen cerebrospinale Meningitis hervorgebracht werden kann. Man muss annehmen, dass durch irgend welche unbekannte Wege Typhusbacillen zu den Meningen Zutritt gewonnen und eine tödtliche Meningitis erzeugt haben, ohne dass bezw. bevor es zur Entwicklung des typischen Ileotyphus gekommen ist.

Herr Fürbringer (Berlin):

Obwohl ich noch das und jenes zu bemerken hätte, will ich mich doch auf eine Bemerkung beschränken. Die Chirurgen stehen auf einem etwas anderen Standpunkte wie Herr Lenhartz. Sie fürchten nicht Nachblutungen von der Trepanation, sondern streben durch sie auf dem Wege einer möglichst ausgiebigen Ausräumung des Blutextravasates das Centralnervensystem vom gefährlichen Drucke zu entlasten. Was Herr Lenhartz befürchtet, ist möglich; ob es aber eintritt, die Frage.

IX.

Neue Gesichtspunkte in der Behandlung chronischer Herzkrankheiten.

Von

Prof. Dr. **Th. Rumpf** (Hamburg).

In der diätetischen Behandlung chronischer Herzkrankheiten galt es bis vor Kurzem als die erste Aufgabe einer rationellen Therapie, die Nahrungszufuhr auf das geringste Maass des mit dem Leben und der Thätigkeit des Erkrankten Verträglichen zurückzuführen.

Bei der Auswahl der Nahrungsmittel war es entsprechend unseren physiologischen Kenntnissen nur die Zusammensetzung aus Eiweiss, Fett und Kohlehydraten, welche in den Kreis der Betrachtung gezogen wurde. Demgegenüber habe ich vor einigen Monaten zuerst die Bedeutung der Salze in den Nahrungsmitteln einer Untersuchung unterzogen. Als Ausgangspunkt diente die Einfuhr und Ausfuhr der Kalksalze beim Menschen und die Frage, ob ihre reichliche Zufuhr für die mit Verkalkung der Gefässe einhergehenden Störungen der Herzthätigkeit belanglos sei.

Eine grosse Zahl von Bestimmungen des Kalkgehaltes im Urine und Stuhle (es handelt sich um nahezu 300 Tage bei verschiedenen Patienten) sowie der Nahrung und des Blutes führte zu drei wichtigen Resultaten:

1) dass bei reicher Zufuhr von Kalksalzen eine wesentliche Zurückhaltung von Kalk im Körper statthaben kann. Diese betrug z. B. bei Milchdiät innerhalb 6 Tagen 11,193 gr Ca O oder pro Tag 1.86 gr Ca O. In einer vor Kurzem erschienenen Arbeit fand Herxheimer bei Einfuhr von Kalk-

brot in einem achttägigen Versuch eine Zurückhaltung von 15,9 gr Ca O im Körper.

2) dass auch bei Fällen mit Verkalkung der Gefässe eine beträchtliche Verminderung der Kalkausfuhr gegenüber der Einfuhr bestehen kann. In einem Falle, in welchem die Gefässverkalkung in Röntgenbildern vorliegt, betrug die Kalkausscheidung im Urine in einer sechstägigen Periode pro Tag nur 0,0621 gr Ca O, während in der Norm durchschnittlich das Doppelte bis Dreifache nach unseren Untersuchungen ausgeschieden wurde.
3) dass der Gehalt des Blutes an Kalk unter normalen und pathologischen Verhältnissen kein constanter ist.

Die grösste Abweichung welche in einer eingehenden noch nicht veröffentlichten Untersuchung Dennstedt und ich constatirt haben, fand sich in einem Falle von Diabetes mellitus mit 0,27 gr Ca O in 1000 Theilen Blutes gegenüber 0,045 in dem Blute eines gesunden Neugeborenen.

Es ist das das 6fache. Diese Befunde mussten den Gedanken nahe legen, dass die verminderte Einfuhr von Kalksalzen in einzelnen Erkranknngen von therapeutischem Werthe sein könne. Allerdings wird ja die Zurückhaltung von Kalk im Körper theilweise als ein Resultat biologisch chemischer Vorgänge zu betrachten sein. Zum Theile kann dieselbe aber auf einer beschränkten Leistungsfähigkeit der ausscheidenden Organe beruhen und dieser Störung gegenüber ist die verminderte oder der Ausscheidung angepasste Einfuhr am Platze. Daneben musste aber die Frage nahe liegen, ob sich nicht durch Medikamente eine gesteigerte Kalkausscheidung hervorrufen liess.

Salkowski, Hoppe-Seyler u. a. haben gezeigt, dass die subcutane Injection von Quecksilberpräparaten eine beträchtliche Vermehrung der Kalkausscheidung im Gefolge hat, während Zülzer's und Teissier's Angaben über eine ähnliche Einwirkung von grösseren Mengen Stärke bestritten werden. Auch Heitzmann's Angaben über eine Einwirkung von Michsäure auf die Kalkausscheidung fanden in Versuchen von Heiss keine Bestätigung. Rüdel's Untersuchungen aus v. Schröders Laboratorium zeigten, dass die Zufuhr von essigsaurem Kalk pro os eine wesentliche Zunahme der Kalkmenge des Harnes im Gefolge hat.

Ohne allzusehr auf Details der eingehenden Untersuchungen einzugehen, möchte ich nur die wesentlichsten Resultate hervorheben und demonstriren.

Zunächst zeigte sich, dass mit der reichlichen Diurese die Kalkausscheidung meist anstieg, aber dieselbe ging der Harnmenge keineswegs parallel. Vielmehr hatte die Einfuhr von Medikamenten einen wesentlich begünstigenden oder hemmenden Einfluss. Einen hemmenden Einfluss hatte zunächst Phosphorsäure und phosphorsaures Natron, eine beträchtliche Vermehrung der Kalkausscheidung zeigten Salzsäure und Milchsäure; ähnlich war die Einwirkung von Natriumsalzen in organischer Bindung. Anscheinend die grösste Wirkung hatten die letzteren in Verbindung mit Milchsäure. Angeregt durch die neueren Versuche von Zuntz habe ich auch Versuche mit Oxalsäure gemacht. Die Kalkausscheidung im Urin stieg darnach in einem Falle an; in einem zweiten liess sich ein Einfluss nicht constatiren, doch sind diese Versuche noch nicht abgeschlossen. Auch Jodkali steigerte die Kalkausscheidung in Urin und Stuhl.

Von besonderem Interesse schien mir weiter die Frage zu sein, wie sich die Kalkausscheidung bei Einfuhr von Obst und Gemüsen stellt, welche reichlich Natron und Kali neben dem Kalk enthalten.

In einem über 18 Tage ausgedehnten Versuch war die Kalkausscheidung durch Urin und Stuhl so beträchtlich gesteigert, dass das Plus der Ausfuhr etwa der Einfuhr entsprach.

Aus diesen Untersuchungen und den vorliegenden Tafeln ersehen Sie, dass es gelingt, bei Einfuhr geringer Mengen Kalk in den Organismus und gleichzeitiger Einfuhr von Medikamenten eine Kalkausscheidung zu erzielen, welche die Einfuhr wesentlich übertrifft. Ich habe nun in diesem Sinne eine grössere Anzahl entsprechender Erkrankungen mit vielfach überraschendem Erfolge behandelt, möchte aber darauf nicht eingehen. Zweifellos ist diese Therapie nach den erläuterten Gesichtspunkten als eine rein symptomatische zu betrachten. Es musste aber nahe liegen, der Frage nach der biologisch-chemischen Veranlassung der Verkalkung näher zu treten. In vielen Fällen beruht diese gewiss auf einer Einlagerung von Kalk in erkranktes Gewebe; in anderen Fällen betrifft die Kalkeinlagerung anscheinend normales Gewebe, wobei als Ursache an die beschränkte Ausscheidung durch die Nieren und den Darm gedacht worden

ist. Dazwischen werden gewiss eine Reihe von Uebergangsfällen zu berücksichtigen sein.

Sehen wir nun von denjenigen Fällen ab, in welchen hochgradiger Zerfall von Knochensubstanz als die Ursache der Verkalkung angeschuldigt werden kann, so findet sich diese vor allem im Anschluss an Störungen des Stoffwechsels (Alkoholismus, Gicht, Syphilis, überreiche Ernährung etc.) Die meisten dieser Affectionen sind aber durch einen gesteigerten Eiweisszerfall und durch reichliche Ammoniakausscheidung charakterisirt. Die letztere wurde früher als eine Selbsthülfe des Organismus betrachtet, welcher die bei reichem Eiweisszerfall entstehenden Säuren durch NH_3 binden solle. Meine eigenen Untersuchungen haben aber gezeigt, dass anorganische wie organische Säuren zunächst Na und Kalium an sich reissen und dass die mit NH_3 gesättigten Säuren im Blute selbst dem Eiweiss das Natron entziehen und diesem das NH_3 überlassen. Auf diese Weise muss eine Verarmung des Blutes an ungesättigtem Kali und besonders an Natron eintreten.

Wenn wir nun in solchen Fällen einen hohen Kalkgehalt des Blutes finden, so liegt der Gedanke nahe, dass das Blut durch Aufnahme anderer Basen wie Kalk seinen Verlust zu ersetzen trachtet. Mit dem grösseren Reichthum des Blutes an Kalk ist aber gewiss eine wesentliche Ursache zur Kalkablagerung gegeben. Wollen wir also wenigstens eine Ursache der Gefässverkalkung bekämpfen, so ist es unsere Aufgabe, neben der Beseitigung der ätiologisch schädlichen Momente wie Alkoholismus, Gicht etc. auch eine überreiche Zersetzung von Eiweiss zu verhindern.

Wie weit können wir nun die Eiweisszufuhr reduciren. Niedrige Werthe des Eiweissbedarfs (52—80 gr) sind von Böhm, Flügge, v. Rechenberg, Manfredi, Kumagava, Nakahama u. a. mitgetheilt worden. J. Munk zeigte ausserdem, dass bei reicher Zufuhr von Kohlehydraten eine geringe Eiweisszufuhr vom Hund vertragen wird. Ganz besonders niedrige Eiweisswerthe ermittelten Hirschfeld, Klemperer bei ihren Untersuchungen. Hirschfeld gelang es bei einem Gewicht von 73 Kilo sich mit 46 gr Eiweiss, sowie Fett und Kohlehydraten bis 3460 Calorien ins Stoffwechselgleichgewicht zu bringen. Klemperer erzielte mit 33 gr Eiweiss bei colossalen Mengen von Fett, Kohlehydraten und Alkohol das Gleiche. Den auf

diese Befunde erhobenen Schlussfolgerungen ist allerdings Ritter entgegen getreten.

Ich habe dieser Frage schon 1888, als ich mit der Marburger Poliklinik die Siechenhäuser St. Jacob und Zubehör übernahm, meine Aufmerksamkeit zugewendet.

Schon nach oberflächlicher Untersuchung zeigte sich, dass in der Nahrung der Insassen der Siechenhäuser weit weniger Eiweiss enthalten war, als es nach Berichten von anderen Orten der Fall ist. Die alten Leute erhalten durchschnittlich zweimal Fleisch (meist gekochtes Ochsenfleisch, an hohen Festtagen Braten) und einmal Wurst in der Woche. Die Fleischportion beträgt für den Mann durchschnittlich 125 gr, für die Frau 70—100 gr des zubereiteten Fleisches; an Wurst werden für die Frau 80—100 gr, für den Mann 80—120 gr verabfolgt. Die übrige Nahrung besteht aus Brot, Fett, Hülsenfrüchten, Kartoffeln und Gemüse.

Es schien mir zunächst überraschend, wie verhältnissmässig wohl sich die alten Leute bei dieser Ernährung befanden.

Bei zweien von diesen habe ich nun durch längere Zeiträume den Stoffwechsel untersucht. Die Untersuchung der eingeführten Nahrungsmittel auf Stickstoff, Fett, Kohlehydrate wurde freundlichst von Herrn Professor Dietrich, Director der Agricultur-chemischen Versuchsstelle übernommen.

Die Untersuchung des Urines und Kothes habe ich mit meinem damaligen Assistenten Herrn Dr. Schmidt durchgeführt.

In diesem Falle schien mit 38—51 gr, im Durchschnitt mit 43,2 gr Eiweiss Stickstoffgleichgewicht erreicht zu sein, wobei durch reiche Zufuhr von Fett und Kohlehydraten das Calorienbedürfniss voll gedeckt war. Indessen war die Nahrung nur scheinbar genügend. Fünf Jahre später war das Körpergewicht von 42,25 Kilo auf 34,5 Kilo gesunken. Die Untersuchte hat keine Krankheit in dieser Zeit durchgemacht, stets den gleichen Appetit gehabt, ist aber nach Angabe der leitenden Schwester des Hauses stets leichter geworden. Der Verlust von 8,25 Kilo in 5 Jahren dürfte die pro Dauer ungenügende Nahrung hinreichend erklären, trotzdem der Calorienbedarf reichlich gedeckt war.

Helene Schmidt, 62 J., gracil gebaute Frau mit sehr geringem Panniculus adip.; ohne abweichenden Befund von Seiten der Lungen, des Herzens, der Nieren. Sie geht etwas umher.

Versuchstag	Einnahme (in gr)				Ausgabe		Körpergewicht kg.
	Eiweiss	Kohlehydrate	Fett	Calorien	N im Harn gr	N im Koth	
23. II. 92.	36	221	48	1499	4,242	1,0504	42,15
24. „ „	46	254	61	1796	4,997	1,4336	
25. „ „	51	284	48	1819	6,918	2,0832	
26. „ „	38	277	39	1652	6,124	0,9016	
27. „ „	46	195	27	1238	5,128	1,698	
28. „ „	45	225	24	1329	6,388	0,9688	42,25
29. „ „	38	241	48	1589	6,182	1,037	
1. III. „	47	283	48	1798	5,165	1,117	
2. „ „	38	251	48	1630	5,056	1,133	
3. „ „	47	253	48	1675	6,574	0,836	42,25

Calorienbedarf: 1400—1600.
In 10 Tagen 432 gr Eiweiss = 69,1 N,
439 gr Fett,
2484 gr Kohlehydrate.
Die Ausscheidung des N im Harn betrug 55,774
„ „ „ „ „ Stuhl „ 12,2566
insgesammt 68,0306

Ausserdem wurde bei einer Ernährung, die etwa die gleiche war, in noch zwei weiteren Perioden von 11 und von 16 Tagen der N-Gehalt des Harns bestimmt. Die erste Untersuchung ergab einen Durchschnitt von 5,25 gr N, die zweite einen solchen von 4,833 gr N, Während der letzten Periode stieg das Körpergewicht von 42,15 auf 42,65 Kilo.

In diesem Fall schien bei 53 gr Eiweiss pro Tag und reichlichen Mengen Fett und Kohlehydraten N-Gleichgewicht erreicht zu sein. Aber auch bei diesem Patienten fiel das Körpergewicht in zwei Jahren von 60,5 auf 55 Kilo.

Zeigen diese Untersuchungen auch, dass so geringe Mengen Eiweiss zur Erhaltung des Körpergewichtes nicht genügen, so beweisen sie doch, dass der Mensch bei minimaler Thätigkeit Jahre hindurch mit denselben bestehen kann.

Heinrich Bierwirth, 68 J., etwas Emphysem der Lungen, Herz ohne Befund, mässige Arteriosclerose, chronischer Gelenkrheumatismus in den Knien. B. sitzt fast stets im Sessel.

Versuchstag	Einnahme (in gr)				Ausgabe	Körpergewicht kg.
	Eiweiss	Kohlehydrate	Fett	Calorien	N im Harn gr	
15. V. 91	53	450	68	2738	6,373	60,5
16. „ „	53	383	70	2456	6,263	
17. „ „	52	385	57	2353	5,728	
18. „ „	61	286	53	2051	6,511	
19. „ „	50	256	50	1719	5,688	60,85
20. „ „	54	386	57	2333	5,618	
21. „ „	64	376	69	2489	7,683	
22. „ „	53	349	63	2256	4,78	
23. „ „	52	389	84	2584	5,231	
24. „ „	50	353	78	2393	6,422	
25. „ „	55	381	61	2366	5,31	
26. „ „	50	332	81	2343	5,89	60,5

Calorienbedarf in der Ruhe: 2047.
In 12 Tagen: 647 gr Eiweiss,
791 gr Fett,
4326 gr Kohlehydrate.
Pro Tag: 53 gr Eiweiss,
65,9 gr Fett,
360 gr Kohlehydrate.

Die Ausscheidung des N im Harn betrug 71,497
N im Harn pro Tag 6,0
N im Stuhl „ „ 1,9

Ausserdem wurde bei etwa der gleichen Ernährung in noch 3 weiteren Perioden von 11, 16 und 11 Tagen der N-Gehalt des Harns bestimmt. Derselbe ergab 6,009, 6,016 und 6,854 gr. N als Durchschnitt der betreffenden Tage.

Es ist also gewiss nichts dagegen einzuwenden, wenn wir einzelne chronische Herzkranke, welche sich jeder Thätigkeit enthalten, in der Eiweissernährung beschränken. Man kann sich dabei begnügen von den 118 gr. häufig weit übersteigenden Mengen auf 60—80 gr zurückzugehen. Man wird dann weiter in der Art verfahren, dass das Calorienbedürfniss des Körpers in dem betreffenden Fall berechnet und

die ausser dem Eiweiss erforderliche Menge von Fett und Kohlehydraten bestimmt wird. Soll gleichzeitig eine Entfettung des Körpers erfolgen, so wird auch in diesen eine Verminderung eintreten können. Derartige Fälle dürften aber nicht die Regel sein. Selbstverständlich ist in jedem Fall individuell zu verfahren. Jedenfalls giebt es aber eine Anzahl chronisch Herzkranker, bei welchen an Stelle der allgemeinen Unterernährung die Beschränkung der Eiweisszufuhr auf das Nothwendige sich empfiehlt, während Fett und Kohlehydrate (soweit angängig Reis und Zucker) in entsprechender Menge gegeben werden. Handelt es sich um eine Complication mit Diabetes, so wird allerdings die Schwierigkeit der Ernährung grösser.

Weiterhin möchte ich aber bei der Ernährung auf die schon oben erwähnte Bedeutung der Natrium- und Kalisalze zurückkommen. Aus den Untersuchungen von Munk, Salkowski, Hallervorden u. a. wissen wir, dass die Zufuhr von pflanzensauren Alkalien die NH_3-Ausscheidung vielfach herabsetzt. Dass auch die Kalkausscheidung durch die Zufuhr von Alkalien günstig beeinflusst wird, ist oben ausgeführt worden. Welche Verarmung des Blutes an freiem resp. an organische Säuren gebundenem Alkali eintreten kann, denke ich demnächst auf Grund einer Arbeit mit Dennstedt zu zeigen. Um nun dem Blute die Möglichkeit zu geben, die normale Zusammensetzung zu erhalten oder, was meist nothwendig ist, wiederzugewinnen, wird die Auswahl der Zuspeisen mit Berücksichtigung des Gehaltes an organischen Natrium- und Kaliumsalzen stattfinden müssen. In dieser Hinsicht kommen ausser Reis, Obst (besonders Aepfel, Birnen, Erdbeeren) an Gemüsen Spinat, Spargel, grüne Bohnen, von Hülsenfrüchten die Linsen in Betracht. Enthalten diese auch gleichzeitig Kalk, so weisen meine Untersuchungen doch darauf hin, dass bei Obst- und Gemüsezufuhr mit reichem Natron-Kaligehalt die Kalkausscheidung sehr beträchtlich ist, so dass eine Zurückhaltung von Kalk im Körper nicht wahrscheinlich ist. Auch für die Ernährung des normalen Menschen dürften diese Untersuchungen einen Werth beanspruchen. Weisen sie doch in gewichtigster Weise auf die hohe Bedeutung der gemischten Kost gegenüber einer einseitigen Fleisch- und Fettnahrung hin.

X.

Klinische Mittheilungen über akute Leukämie.

Von

Professor Dr. **A. Fraenkel** (Berlin) und Privatdozent Dr. **C. Benda** (Berlin).

Erster Theil: **A. Fraenkel.**

Meine Herren! Die Mittheilungen, welche ich mir Ihnen zu machen gestatte, knüpfen an einen Vortrag an, den ich über den gleichen Gegenstand vor zwei Jahren im hiesigen Verein für innere Medicin gehalten habe [1]). Gestützt auf das verhältnissmäfsig reiche Beobachtungsmaterial von zehn selbst genauer verfolgten Fällen von acuter Leukämie habe ich in jenem Vortrage versucht, unsere bisherigen Kenntnisse über diese nicht gerade allzu häufige Erkrankung in mehrfacher Beziehung zu ergänzen. Im Anschlusse an die zuerst von Ebstein unternommene zusammenfassende Darstellung derselben hatte sich zwar inzwischen die Zahl der von anderen Beobachtern veröffentlichten Mittheilungen vermehrt; doch stellten dieselben immerhin nur vereinzelte Beiträge dar, es fehlte an einer auf eigenen Erfahrungen fussenden umfassenderen Untersuchung, wie sie naturgemäss nur an der Hand einer grossen Zahl selbst gesehener und beobachteter Fälle vorgenommen werden kann. Insbesondere waren unsere Kenntnisse über den Blutbefund in mehrfacher Beziehung lückenhaft.

Was die allgemeinen klinischen Symptome und den Verlauf der Krankheit anbelangt, so waren dieselben in meinen sämmtlichen Fällen durch einen hohen Grad von Uebereinstimmung und Aehnlichkeit ausgezeichnet. Abgesehen von dem acuten Beginn fiel das frühzeitige Hervortreten der hämorrhagischen Diathese,

[1]) cf. A. Fraenkel, Ueber acute Leukämie, deutsche med. Wochenschr. 1895 Nr. 39—43.

welche ich für eine der konstantesten und wichtigsten Erscheinungen halte, auf. Theils handelte es sich um Hautblutungen, wie Petechien und Sugillationen, theils um Blutungen aus den Schleimhäuten, unter denen die des Mundes und der Nase obenanstanden. Zweimal wurden Hirnhämorrhagien konstatiert, nur einmal fehlten Netzhautblutungen. Dazu kamen Drüsenschwellungen, namentlich solche der Halsdrüsen, zuweilen auch der gesammten übrigen, der Betastung zugänglichen Lymphdrüsen, und endlich ein mehr oder weniger stark entwickelter Milztumor, welcher jedoch selten den Umfang wie bei chronischer Leukämie erreichte und sich auch diesem gegenüber durch verhältnissmäfsige Weichheit auszeichnete. Ebenso bestand meist Schwellung der Leber. Füge ich noch hinzu, dass in der Hälfte der Fälle erheblichere Temperatursteigerungen bestanden und sich unter dem Einfluss der zunehmenden Blutverluste schliesslich ein ziemlich hoher Grad von Anämie der Kranken entwickelte, so ist damit in nuce eine Charakterisirung der grob wahrnehmbaren Symptome gegeben. Obwohl die Krankheit wie gesagt selten ist, so kommt sie meinen Erfahrungen zufolge doch weit häufiger vor, als es nach der Zahl der von Ebstein aus der Litteratur gesammelten Fälle anfänglich scheinen musste. Ich selbst habe seit der Veröffentlichung meines Vortrages vor zwei Jahren wiederum einen neuen Fall derselben beobachtet, auf welchen ich im Folgendem wegen einiger von ihm dargebotener Besonderheiten ausführlicher zurückkommen werde. Ausserdem sind aber in dem gleichen Zeitraum noch zwei andere Fälle von acuter Leukämie im Krankenhause am Urban, und zwar auf der Abtheilung meines Collegen Stadelmann zur Aufnahme gelangt, über deren Befund derselbe wohl die Liebenswürdigkeit haben wird, selbst zu berichten. Bei einer jährlichen Behandlung von durchschnittlich 4500 innerlich Kranken betrug die Zahl der innerhalb sieben Jahren in unserer Anstalt vorgekommenen Fälle von acuter Leukämie demnach 12 [1]); dieselbe ist immerhin so erheblich, dass, wofern man nicht lokale Einflüsse auf die Frequenz annehmen will, nur der Schluss übrig bleibt, dass die Krankheit andern Orts öfters unerkannt geblieben ist. Der Grund dürfte in der Verwechslung mit anderen Bluterkrankungen,

[1]) Der erste der im Eingange erwähnten zehn Fälle war von mir auf der ersten medicinischen Klinik des Charité Krankenhauses beobachtet worden.

namentlich den schweren und tötlich verlaufenden Fällen von Purpura hämorrhagica zu suchen sein. Bei genügend sorgfältiger Untersuchung des Blutes ist die Möglichkeit einer Verwechslung ausgeschlossen. Sie ist aber selbst bei Nichtbeachtung dieses Punktes zu vermeiden, wenn man der wenigstens nach meinen Erfahrungen feststehenden Thatsache Rechnung trägt, dass fast in allen zur Section gelangenden Fällen charakteristische leukämische Veränderungen der Organe gefunden werden. Ausser Schwellung zahlreicher Drüsen und der Milz, sowie theilweiser lymphomatöser Entartung des Knochenmarks wurden fast in keinem unserer Fälle leukämische Wucherungen in Niere und Leber, sowie auch an anderen Orten vermisst, welche zum Theil als heteroplastische anzusehen sind.

Ich komme nunmehr zu dem hauptsächlich interessierenden Punkte, dem Blutbefunde. Dieser hat sich bei allen daraufhin von mir untersuchten Kranken, auch in dem neuerdings beobachteten Falle, als ein einheitlicher, nahezu übereinstimmender erwiesen. Die bestehende Vermehrung der weissen Blutkörperchen beruht fast ausschliesslich auf der Anhäufung einkerniger Elemente deren Grösse von derjenigen eines kleinen Lymphocyten bis zu solcher von dem doppelten und selbst dreifachen Umfange eines rothen Blutkörperchens schwankt. Bezüglich der Einzelheiten dieses Befundes muss ich auf meine früher gemachten Angaben verweisen und wiederhole hier nur nochmals, dass die grösseren der erwähnten Körperchen sich gegenüber den kleinen durch einen verhältnissmäfsig chromatinarmen Kern auszeichnen, und dass neutrophile Körnelung entweder gänzlich vermisst, oder höchstens an einer verschwindenden Zahl der grösseren nachgewiesen wurde. Ich betrachte die Mehrzahl dieser Zellen als zur Kategorie der Lymphocyten gehörig, und habe keinen Anstand genommen, den Blutbefund als den einer acuten Lymphocytämie zu bezeichnen. Ob es noch andere Fälle oder Formen von acuter Leukämie mit abweichendem Blutverhalten giebt, lasse ich entsprechend meinen früheren Angaben dahingestellt, bleibe aber dabei, dass die von mir beschriebene Form sicher das gewöhnliche Vorkommen ist.

Gegen meine Auffassung sind von verschiedenen Seiten Einwendungen erhoben worden, indem einerseits betont wurde, dass der Begriff „Lymphocyt" in der früher üblichen Weise auf die kleinsten einkernigen Zellen beschränkt werden müsse, andererseits dagegen die

Meinung verfochten wurde, dass die grossen Elemente als „Markzellen" aufzufassen seien. Dem gegenüber bemerke ich nochmals: 1. dass die Angaben über die Grösse normaler Lymphocyten bei verschiedenen Autoren schwanken, und dass namentlich bei manchen hyperplastischen Drüsenschwellungen auch viele der in den Drüsen enthaltenen Lymphkörperchen eine Volumenszunahme erfahren; 2. dass die von mir beschriebenen Zellen in Bezug auf ihren Durchmesser alle nur möglichen Uebergänge untereinander darbieten, sodass man es allem Anscheine nach mit einer continuierlichen Entwickelungsreihe zu thun hat; 3. dass dieselben grossen Elemente wie im Blute, so auch in den Lymphdrüsen der an acuter Leukämie Gestorbenen gefunden werden. Sie werden allerdings ausser in diesen, auch im Knochenmark bei unserer Krankheit erzeugt, so dass ein Theil der im Blute enthaltenen Zellen thatsächlich dem letzteren entstammt. Deswegen aber sie als Markzellen zu bezeichnen, würde leicht zu einer irrthümlichen Auffassung Veranlassung geben, da man der einzelnen Zelle nicht ansehen kann, wo sie gebildet ist. Die Kriterien der sogenannten Markzellen sind überhaupt ziemlich unbestimmte, und ich halte es für gewagt, lediglich aus der Grösse einer im Blute vorfindlichen farblosen Zelle, der etwas stärkeren Entwickelung ihres protoplasmatischen Leibes, sowie dem geringeren Chromatingehalt ihres Kernes bindende Schlüsse über ihr Herkommen zu ziehen. Von den für charakteristisch gehaltenen Merkmalen der Markzellen scheint mir noch immer die von Ehrlich angegebene neutrophile Körnelung der einkernigen Elemente die meiste Beachtung zu verdienen; doch halte ich es für nicht ganz sicher erwiesen, dass selbst diese Eigenschaft als ein absolut zuverlässiges Erkennungszeichen angesehen werden darf. Ich habe vor einiger Zeit durch einen meiner Assistenten, Herrn Dr. Japha, bei einer grösseren Anzahl von Infectionskrankheiten, welche mit acuter Lymphdrüsenanschwellung einhergehen, wie Scharlach, Diphtherie, Typhus, methodische Untersuchungen über die Granulationen der in den Drüsen enthaltenen Leukocyten anstellen lassen. Dieselben wurden in der Weise vorgenommen, dass aus dem Safte, der bald nach dem Tode entnommenen Drüsen Deckglastrockenpräparate hergestellt und diese in der üblichen Weise mit der Ehrlich'schen Triacidmischung gefärbt wurden. Unter einer grossen Anzahl so untersuchter Fälle gelang es nur in einem einzigen Falle von Scharlach — in diesem aber ganz unzweifelhaft —

die Anwesenheit mononucleärer Zellen mit neutrophiler Körnelung darzuthun. Weitere in der gleichen Weise anzustellende Untersuchungen, unter gleichzeitiger Berücksichtigung des Blutverhaltens, werden darthun müssen, welche Bedeutung diesem Befunde beizumessen ist. Nachdem neuerdings von Engel[1]) im Blute diphtheriekranker Kinder einkernige Zellen mit neutrophiler Körnelung aufgefunden worden sind, verdient derselbe um so grösseres Interesse.

Bevor ich in meinen, auf das Verhalten des Blutes bei acuter Leukämie bezüglichen Auseinandersetzungen fortfahre, erlaube ich mir in Kürze über den im vorigen Jahre von mir beobachteten neuen Fall zu berichten.

Derselbe betrifft einen 31jährigen, vordem ganz gesund gewesenen Maurerpolier, welcher am 30. Mai 1896 auf meine Abtheilung aufgenommen wurde. Er erkrankte sechs Wochen vorher mit Stichen, Athemnoth und Kopfschwindel, begab sich aber erst am 13, Mai zu einem Arzt, welcher eine rechtsseitige Facialislähmung constatierte; kurze Zeit darauf stellte sich Drüsenschwellung und Fieber ein. Die Facialislähmung bestand beim Eintritt in die Anstalt noch in ausgesprochenem Maasse fort und betraf den oberen und unteren Ast; sie war eine unvollständige, sodass die rechte Lidspalte noch bis zu einem gewissen Grad verengert, aber nicht fest geschlossen werden konnte. Auffallend war die hochgradige Blässe des Gesichts und dessen leichte Gedunsenheit. Auch die Haut der oberen Brustapertur war etwas ödematös und in ihrem gesammten Umfange von zahlreichen, flohstichartigen Petechien bedeckt. Ebensolche fanden sich an der Schleimhaut des harten und weichen Gaumens und der Wangen. Desgleichen war die Oberfläche der Tonsillen von Blutungen durchsetzt. Fast sämmtliche der Palpation zugängliche Lymphdrüsen in mäfsigem Grade (bohnen- bis haselnussgross) geschwollen. An der Vorderwand der linken Thoraxhälfte intensive in die Leber übergehende Dämpfung, welche sich auch noch auf Manubrium und die obere Hälfte des Corpus sterni erstreckte, sowie über den linken Sternalrand um fast zwei Centimeter hinüber ging. Im Bereiche der Dämpfung schwaches Athmen und spärliches, grob krepitirendes Rasseln. Sonst am Thorax keine wesentliche Abnormität. Leber nicht vergrössert, Milz deutlich fühlbar; ihre Maafse betrugen 9 und 16 cm. Im Harn reichliches Harnsäuresediment; Temperatur zwischen 37 und 38,5 schwankend. Im Augenhintergrund keine Blutungen. Patient erhielt einige blutige Schröpfköpfe auf die rechte Vorderwand der Thorax, deren Wunden stundenlang in solchem Maafse nachbluteten, dass Eisenchlorid zur Stillung angewandt werden musste. Bereits in der Nacht vom 1. zum 2. Juni erfolgte der Tod.

[1]) Engel, Hämatologischer Beitrag zur Prognose der Diphtherie, deutsche med. Wochenschr. 1897 Nr. 8.

Die Blutuntersuchung ergab: 1. Mangelnden Bakteriengehalt, (Aussaat nach Sittmann). 2. Zahl der rothen Blutkörperchen 2,945,840, Zahl der weissen 31,250; Verhältniss = 1 : 94,2; Zählung vom 1. VI. Hämoglobingehalt nach Gowers = 55%.

Bei der mikroskopischen Untersuchung gefärbter Deckglastrockenpräparate zeigte sich, dass die Vermehrung der Leukocyten zum grössten Theil auf der Anwesenheit grösserer, einkerniger Elemente, etwa von dem doppelten Umfange eines rothen Blutkörperchens beruhte. Manche von ihnen wiesen eine andeutungsweise Einbuchtung des Kerns auf; neben ihnen fanden sich noch kleine Lymphocyten, sowie verschiedene Grössenübergänge zwischen diesen und den vorher beschriebenen Zellen. Vereinzelte Elemente hatten sogar den dreifachen Umfang eines rothen Blutkörperchens. Neutrophile Körnelung wurde gänzlich vermisst. Polynucleäre Leukocyten waren nur in verschwindender Anzahl vorhanden, desgleichen eosinophile Zellen und kernhaltige rothe Blutkörperchen.

Die Section ergab: Erfüllung des Mediastinum anticum von einer markigen, etwa 8 cm. breiten Tumormasse, deren Mitte auf der Schnittfläche intensiv geröthet, sowie zum Theil von Blutungen durchsetzt war und welche nach unten zu spitz auslief, sodass die Form etwas an eine hyperplastische Thymus erinnert. Die Gesammtlänge des Tumors betrug 9 cm. Beide Tonsillen geschwollen, die rechte fast wallnussgross; an Stelle des normalen Gewebes zum Theil markige, von Blutungen durchsetzte, geschwulstartige Neubildung. Submaxillare und cervicale Lymphdrüsen beträchtlich geschwollen, theils markig weiss, theils intensiv geröthet. Unter dem Epicard eine Anzahl confluierter, markiger, linsengrosser Knötchen. Einzelne Bronchialdrüsen ebenfalls markig geschwollen. Milz beträchtlich vergrössert. Maafse 12 : 19, von schlaffer Consistenz mit meist kirschrother, stellenweise grau gefärbter Pulpa und zahlreichen scharf abgegrenzten Follikeln. Beide Nieren sehr gross, von fast rein weisser, markartiger Beschaffenheit des Parenchyms; Rindensubstanz stark verbreitert mit völlig verwischter Zeichnung; auch die Marksubstanz auffallend blass. Magenschleimhaut von zahllosen Blutungen durchsetzt, zwischen denen kleine Knötchen sichtbar sind. Ebenso im Jejunum und Ileum Schleimhautblutungen; mässige Schwellung vereinzelter Solitairknötchen und Peyerscher Plaques. Am Gehirn nichts besonderes. Sowohl am Stamm des Nervus facialis dexter unterhalb des Foramen stylo mastoideum, wie an einzelnen seiner peripheren Aeste Blutungen in die bindegewebige Nervenscheide.

Das Mark der Röhrenknochen von lebhaft rother Farbe, ziemlich weicher Consistenz, sodass nur kleine Cylinder daraus zu entnehmen sind. —

Es sind hauptsächlich drei Befunde, welche diesen Fall bemerkenswerth machen:

Erstens, das Bestehen der rechtsseitigen peripheren Facialislähmung. Wie aus dem mitgetheilten Auszuge des Sectionsprotokolles hervorgeht, konnte grob anatomisch an dem Nerven niehts weiter als einige Blutaustretungen in die ihn umhüllende Bindegewebsscheide nachgewiesen werden. Um so ergiebiger war das Resultat der mikroskopischen Untersuchung. Diese ergab, abgesehen von mässig umfänglichen Blutaustritten innerhalb des Perineuriums, eine starke Durch-

setzung fast sämmtlicher Nervenbündel mit Lymphoidzellen. Am instruktivsten waren die mit Thionin gefärbten Präparate, an welchen man sich auf's Deutlichste davon überzeugen konnte, dass die Lymphoidzellen zum Theil in das Innere der Nervenfasern selbst eingedrungen waren. Wie Sie an den hier unter dem Mikroskop aufgestellten Längsschnitten bemerken werden, zeigen die Lymphoidzellen grossentheils eine reihenförmige Anordnung und bilden perlschnurartige Längszüge, welche deutlich durch dünne Bindegewebssepta, die sogenannten Henle'schen Scheiden gegeneinander abgegrenzt sind.' Ergänzt wird dieser Befund durch die Bilder, welche bei Anwendung der Weigert'schen Hämatoxylin-Färbungsmethode behufs Darstellung der markhaltigen Bestandtheile erhalten wurden. Hier zeigt sich ausgedehnter, körniger Zerfall des Nervenmarks in vielen Fasern, welcher stellenweise bis zu völligem Schwund desselben fortgeschritten ist.

An manchen Schnitten sieht man ausserdem Anhäufungen geschwärzter Lymphkörperchen, deren schwarzbraune Pigmentierung offenbar durch Aufnahme von Nervenmark bedingt ist. Am Prineurium selbst sind abgesehen von stellenweiser Lymphoidzellenanhäufung keine besonderen Veränderungen bemerkbar. Es handelt sich also um eine ächte leukämische periphere Neuritis mit hochgradiger Entartung der Nervenfasern.

Herr College Schwabach hat ferner an dem durch Entkalkung schnittfähig gemachten Felsenbein das mikroskopische Verhalten des Nerven in seinem ganzen Verlauf durch den Fallopischen Kanal untersucht. Die von ihm konstatierten Veränderungen sind ganz analog denen des Stammes und seiner Aeste nach seinem Austritt aus dem Felsenbein. Auch hier reichliche Durchsetzung der Nervenfasern mit Lymphocyten und stellenweise Degeneration derselben. In ähnlicher Weise war der N. acusticus von Lymphocyten infiltrirt; nur war die Entartung der Fasern nicht so weit vorgeschritten als beim Facialis. Die Wurzeln und Kerne des Acusticus liessen keine pathologische Veränderung erkennen. Von den beiden Aesten des Nerven zeigte der Ramus cochleae eine mässige, der R. vestibuli ziemlich reichliche Lymphocyteninfiltration, besonders auch dessen Intumescentia ganglioformis. Von anderen Nerven wurden noch die beiden Nn. vagi mikroskopisch untersucht. Das Perineurium derselben wies zwar stärkere Lymphkörperchen-Anhäufungen auf, als das des Facialis dexter, aber die einzelnen Nervenbündel selbst waren hier nur in weit geringerem Grade, gewissermaassen andeutungsweise ergriffen, indem die Lymphoidzellwucherung lediglich an umschriebenen Stellen das Perineurium durchbrechend, in das Innere der Bündel eindrang. Auch an diesen Punkten erblickt man sie überdies ausschliesslich auf die Peripherie der Bündel beschränkt.

Einen ähnlichen Fall mit multiplen Gehirnnervenlähmungen, insbesondere aber auch doppelseitiger Fascialisparalyse hat im Jahre 1878 bereits Eisenlohr[1]) mitgetheilt. Er betraf zwar eine chronische Leukämie, doch traten die erwähnten Nervenerscheinungen erst vier Wochen vor dem Tode im Anschluss an einen acuten Nachschub der Erkrankung auf. Der mikroskopische Befund der untersuchten Nerven scheint durchaus mit dem in meinem Falle erhobenen übereinzustimmen.

[1]) Eisenlohr, Virchow's Archiv Bd. 76 p. 56.

Zweitens, das Verhalten des Blutbefundes. Obwohl derselbe sich hinsichtlich der Form der den Zuwachs an weissen Blutkörperchen bildenden Elemente, durchaus den früher von mir beobachteten Fällen anschliesst, gewinnt er doch durch die relativ nur mäfsige Vermehrung der Leukocyten ein besonderes Gepräge. Der Patient war, wie Sie gehört haben, zwei Tage vor seinem Tode in unsere Beobachtung gekommen. Die nur einmal, am ersten Juni vorgenommene Blutkörperchenzählung ergab ein Verhältniss der weissen zu den rothen von 1:94 und eine absolute Zahl der ersteren von nur 31,000 im Kubikmillimeter. Mit dieser mäfsigen Vermehrung der Leukocyten stand die Schwere der Krankheitserscheinungen in einem gewissen Widerspruch, ebenso wie es auffallend erschien, dass trotzdem die leukämischen Veränderungen der inneren Organe so weit vorgeschritten waren. Es liegt nahe anzunehmen, dass entweder hier die Einwanderung der einkernigen Elemente aus den Blutbildungsstätten erst seit kurzer Zeit begonnen hatte, die leukämische Blutveränderung also noch in der Entwicklung begriffen war und der vorher bestehende Zustand mehr dem einer acuten Pseudoleukämie entsprach, oder dass kurz vor dem Eintritt des Patienten in das Krankenhaus und noch während des Aufenthaltes in demselben ein abnormer Leukocytenzerfall stattgefunden hat, wie solcher von verschiedenen Beobachtern, unter anderen auch von mir selbst in zwei früher mitgetheilten Fällen gesehen worden ist. Jedenfalls zeigt der Fall von neuem, wie verschieden sich der Grad der Leukocytenvermehrung im Blute bei den einzelnen Leukämieerkrankungen erweist. Man kann aus letzterem allein oftmals einen Schluss auf das Vorhandensein oder Nichtbestehen einer Leukämie um so weniger ziehen, als bekanntlich auch reine Leukocytosen vorkommen, welche mit einer viel beträchtlicheren Zunahme der Blutleukocyten einhergehen, als sie hier beobachtet worden ist. Der diesbezügliche Befund bei unserem Kranken erscheint aber um so merkwürdiger, wenn wir denselben

Drittens, mit dem Ergebniss der chemischen Untersuchung vergleichen. Diese ist wie in den früher von mir beobachteten Fällen, von meinem Assistenten Herrn Dr. Magnus Levy ausgeführt worden. Ich beschränke mich hier nur auf die Wiedergabe einiger Hauptdaten, da Herr Dr. Magnus Levy die Einzelheiten seiner Untersuchung, nicht bloss dieses, sondern auch der früheren Fälle demnächst an anderer Stelle ausführlich veröffentlichen wird. In den ersten 16 Stunden des Krankenhausaufenthaltes schied Patient 1740, in den letzten 24 Stunden 4400 ccm. Harn aus. Die Harnsäuremenge in den betreffenden Perioden betrug **8,50** (und) **8,72** g., während an Alloxurbasen-Stickstoff 0,041 und 0,0219 gefunden wurde. Im Ganzen hatte also die Harnsäureausscheidung in 40 Stunden die enorme Zahl von nahezu 12 g. erreicht, während der Alloxurbasen-Stickstoff wohl absolut vermehrt, relativ jedoch nur mäfsig gesteigert war. Als die höchsten von anderen Untersuchern beobachteten Steigerungen der Harnsäureausscheidung bei Leukämie galten bisher die von Ebstein und Sticker gefundenen 24stündigen Werthe von 5,1 bezugsweise 5,2 g. Der grösste Theil der Harnsäure war bei unserem Kranken schon von selbst im Harn krystallinisch ausgefallen, und zwar in der ersten Periode 3,05, in der zweiten 3,85 g. Ausserdem bestand ein abnormer

Eiweisszerfall, indem Patient bei einer Aufnahme von circa 18 g. mit der Nahrung, in 40 Stunden 40,3 g. in den Exkreten abgab. Auch einen abnorm hohen Gehalt des Blutes an Harnsäure constatierte Herr Dr. Magnus Levy, und zwar nicht weniger als **22 mgr. in 100 ccm.** Das ist gleichfalls eine bisher selten oder nie beobachtete Zahl, da sonst höchstens Werte von 10 mgr. erreicht werden. Ich brauche kaum zu erwähnen, wie verlockend es erscheint, dieses Untersuchungsergebnis ebenfalls auf einen abnormen Leukocytenzerfall bei unserem Patienten zu beziehen, doch lege ich meinem Urtheil nach dieser Richtung hin die grösste Reserve auf, da uns über die Vorgeschichte des Krankheitsverlaufes nichts bekannt ist.

Wenn ich jetzt unter Verlassung dieses Falles zu der früheren allgemeinen Betrachtung der morphologischen Blutverhältnisse bei akuter Leukämie zurückkehre, so erinnere ich zunächst daran, dass ich in meiner ersten Veröffentlichung die Lymphocytämie bei dieser Krankheit als den Ausdruck einer plötzlich gesteigerten Proliferation der weissen Elemente in den blutbildenden Organen mit schnellem Übertritt derselben in die Blutbahn gedeudet habe. Unter dem Einfluss eines, uns seinem Wesen nach noch unbekannten Reizmomentes wird, wie ich mich ausdrückte, die Wachstumsenergie der neugebildeten Zellen zugleich eine so lebhafte, dass infolgedessen Elemente von verschiedenster Grösse, darunter auch abnorm grosse in das Blut gelangen. In der Einkernigkeit dieser sämmtlichen Zellen erblicke ich übereinstimmend mit Troje den Beweis dafür, dass es sich im Wesentlichen um Jugendformen der weissen Blutkörper handelt. Eine mir sehr willkommene Bestätigung hat diese Auffassung durch die anatomischen Befunde, welche Herr College Benda an den lymphatischen Organen eines Theiles meiner Fälle erhob, gefunden. Er constatirte eine vollständige Verwischung der gewöhnlichen Structur der Lymphdrüsen, wobei die Keimlager in den Follikeln vollständig aufgelöst werden, die Abgrenzung gegen die Lymphsinus selbst nicht mehr möglich ist und eine grosse Zahl kleinerer und grösserer Zellen in bunter Durcheinanderwürfelung an Stelle des normalen Structurbildes tritt. Ein neuer Beweis für die Richtigkeit der Deutung liess sich erwarten, wenn es gelang, Fälle von chronischer Leukämie zu beobachten, in welchen bei plötzlicher Zunahme und Verschlimmerung der Krankheitserscheinungen, insbesondere bei rapider Entwickelung von Symptomen hämorrhagischer Diathese, sich eine Aenderung des Blutbefundes in der Weise vollzog, wie ich sie soeben als dem Bilde der akuten

Leukämie entsprechend geschildert habe. Ich selbst bin bis jetzt nicht in der Lage gewesen, eine derartige Beobachtung zu machen; dagegen hat in neuerer Zeit nach Erscheinen meiner Arbeit Dr. van der Wey[1]) aus der Rosenstein'schen Klinik in Leyden einen Fall publicirt, welcher der gestellten Forderung zu entsprechen scheint. Ein 23jähriger junger Mann, der bis dahin das Bild chronischer Leukämie mit reichlichen mononucleären Zellen von neutrophiler Körnelung und gleichfalls zahlreichen polynucleären Leukocyten im Blute dargeboten hatte, beginnt 6 Wochen vor dem Tode schwerere Symtome: Fieber, wiederholtes Nasenbluten, beträchtliche Abnahme der rothen Blutkörperchen und Zunahme der weissen zu zeigen; zugleich nimmt die Zahl der mononucleären Elemente um 30 Prozent zu. In einer grossen Zahl derselben, namentlich in denjenigen, welche voluminöser sind als die gewöhnlichen Lymphocyten, sind neutrophile Granula nicht mehr nachweisbar, zugleich sinkt die Menge der polynucleären Zellen von 30,5 auf 3,7 Prozent. Es handelt sich also um eine Aenderung des Blutbefundes im Sinne des Ueberganges der sogenannten medullären Form der Leukämie in die lymphatische, und Verfasser selbst ist geneigt, diese Aenderung mit dem plötzlich stattgehabten akuten Verlauf der Krankheit in Verbindung zu bringen.

In meiner früheren Arbeit gab ich der Ansicht Ausdruck, dass möglicherweise die lymphämische Blutbeschaffenheit in sonst chronisch verlaufenden Fällen jedesmal die Bedeutung solcher akuter, gewissermafsen schubweise sich vollziehender Einschwemmung von einkernigen Elementen besässe. Ich war bis damals noch nie selbst in der Lage gewesen, einen Fall von chronischer, sich über mehrere Jahre hinziehender Lymphämie zu beobachten. Die von mir gehegte Vermuthung entspricht jedoch, wie ich jetzt nachträglich einräume, nicht den thatsächlichen Verhältnissen, denn es giebt chronische Lymphämieen, welche während jahrelangen Bestehens und ohne dazwischentretende akute Exacerbationen der klinischen Erscheinungen, durchaus den gleichen Blutbefund darbieten. Welche Stellung nehmen dieselben nun in Bezug auf die morphologischen Blutverhältnisse gegenüber der akuten Lymphämie ein? Sind sie durch jene von dieser unterscheidbar?

---

[1]) van der Wey. Beiträge zur Kenntniss der Leukämie. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 57. p. 287.

Welche Vorstellung können wir uns ferner über die Pathogenese der chronischen Lymphämie bilden? Das sind insgesammt Fragen, welche schwer zu entscheiden, zum Theil sogar gegenwärtig nur in Form von Vermuthungen zu beantworten sind. Als sicher erwiesen darf nur die Thatsache gelten, dass die frühere Virchow'sche Definition der Lymphämie nicht mehr aufrecht erhalten werden kann, da sie mit den anatomischen Befunden in Widerspruch steht. Nach Virchow sollte die Mehrzahl der neugebildeten weissen Elemente bei dieser Form der Leukämie den Lymphdrüsen entstammen. Schon Neumann hat indes nachgewiesen, dass dieselben hierbei auch an anderen Orten der blutbildenden Apparate, beispielsweise im Knochenmark erzeugt werden. Dies dürfte in gleicher Weise für die chronische, wie für die akute Lymphämie gelten. Zu folgern ist weiter, dass bei beiden Erkrankungen nicht blos eine abnorm reichliche Bildung einkerniger Elemente in den verschiedenen Blutbildungsstätten stattfindet, sondern auch, dass deren weitere Metamorphose in polymorphkernige Leukocyten, an eben jenen Orten gehemmt sein muss. Denn alles weist darauf hin, dass, nachdem einmal der Uebertritt der Zellen in die Blutbahn stattgefunden hat, hierselbst der Kern, abgesehen von der beim etwaigen Zerfall vor sich gehenden Auflösung, keine weiteren morphologischen Veränderungen erfährt. Möglicherweise wird uns die noch zu erwartende Entdeckung der Ursachen der Leukämie auch darüber Aufklärung bringen, warum bei der einen Form derselben die Entwickelung der neugebildeten weissen Elemente in ungestörter Weise, d. h. bis zur Bildung der völlig ausgereiften und der Involutionsformen fortschreitet, während sie bei anderen mit der Erzeugung blosser Jugendformen ihren Abschluss erreicht.

Hinsichtlich der akuten Leukämie habe ich bereits vorher mich dahin ausgesprochen, dass bei ihr allem Anscheine nach der Uebertritt der neugebildeten Zellen mit verhältnissmäfsiger Schnelligkeit in die Blutbahn erfolgt. Der Umstand, dass die Schwellung der zum Theil hämorrhagisch, zum Theil grau röthlich und markig beschaffenen Drüsen durchschnittlich bei akuter Leukämie geringere Grade aufweist als bei chronischer, sowie dass auch dieselben bei jener im Ganzen durch eine grössere Weichheit ausgezeichnet sind, stimmt mit dieser Annahme gleichfalls überein. Wie schon Troje hervorgehoben hat und Dr. Benda auf

Grund seiner histologischen Untersuchungen bestätigt, sind die Keimlager der Lymphdrüsen unter normalen Verhältnissen gegen den die Sinus durchströmenden Lymphstrom bis zu einem gewissen Grade abgeschlossen und gelangt aus ihnen jeweilig nur eine beschränkte Zahl von Leukocyten in diesen. Bei der Leukämie müssen die Maschen des das Lager nach aussen begrenzenden Septums von reticulärer Stützsubstanz, welche von Endothelzellen ausgefüllt sind, eine abnorme Durchlässigkeit erfahren, so dass in der Zeiteinheit bedeutend mehr Zellen als unter normalen Verhältnissen in den Lymphstrom gelangen können. Leider besitzen wir bis jetzt keinen zuverlässigen Maßstab über den Umfang dieses Uebertrittes und dementsprechend auch der Neubildung der weissen Zellen in den einzelnen Fällen. Vielleicht, dass weitere chemische Untersuchungen, zu welchen ich unter Anderem auch die Bestimmung der gesammten Alloxurkörper im Harn rechne, sowie das in neuerer Zeit von E. Botkin, Gumprecht und Anderen begonnene Studium der morphologischen Veränderungen der Leukocyten bei ihrem Zerfäll in der Blutbahn, allmählich neue Anhaltspunkte zur Beurtheilung dieser Verhältnisse gewähren werden.

Was endlich die Frage nach dem unterschiedlichen Verhalten des Blutbefundes bei akuter und chronischer Lymphämie betrifft, so muss ich dieselbe, da mir selbst über die chronische Form nicht genügende Erfahrungen zur Seite stehen, zunächst als eine offene ansehen. Von vielen Beobachtern wird als charakteristisch für die letztere das Vorwiegen kleiner Lymphocyten im Blute angesehen. Vielleicht ist dies die reinste Erscheinungsweise der chronischen Lymphämie. Unter gewissen Umständen dagegen dürften, worauf auch eine neuerdings von mir gemachte Beobachtung hinweist, Uebergangsformen vorkommen, welche sich durch gleichzeitiges Vorhandensein grösserer einkerniger Leukocyten ohne neutrophile Körnelungen neben den kleinen, von verschiedenen Untersuchern noch jetzt ausschliesslich als Lymphocyten angesprochenen Zellen auszeichnen. Bei der eben erwähnten Beobachtung, bei welcher es sich um einen Fall von chronischer Lymphämie mit Bildung hochgradiger, über dem ganzen Körper verbreiteter Lymphdrüsentumoren handelte, bot ein Theil der letzteren hämorrhagische Beschaffenheit dar, sodass es nicht unwahrscheinlich ist, dass an diesen Punkten aussergewöhnliche Reizzustände bestanden, wie sie in den Fällen von akuter Leukämie an

den meisten Punkten des blutbilden Apparates zu gleicher Zeit vorherrschen. Was endlich den von E. Grawitz in seiner klinischen Pathologie des Blutes auf pag. 123 u. ff. mitgetheilten Fall von Leukämie betrifft, so gestehe ich, dass dieser Fall, bei welchem im Blute ebenfalls sich ausschliesslich mononucleäre Zellen ohne neutrophile Körnelung vorfanden, den Eindruck einer Sonderform auf mich macht. Jedenfalls fehlt, wie man sich an den beigefügten Abbildungen überzeugen kann, der in meinen sämmtlichen Fällen von akuter Leukämie zu Tage getretene Polymorphismus der weissen Zellen ebenso wie ihre sonstige morphologische Beschaffenheit sie von dem Gros der Lymphocyten in meinen Fällen unterscheiden lässt.

Ich bin am Schlusse meiner Auseinandersetzungen. Wenn dieselben an vielen Punkten lückenhaft sind, und wie ich gerne zugestehe, der Ergänzung bedürfen, so bitte ich diesen Umstand damit zu entschuldigen, dass wir es mit einer Krankheit zu thun haben, welche zu den seltenen gehört und über die der Einzelne nur unter besonders günstigen Umständen ausgedehntere Erfahrungen zu sammeln in der Lage ist. Ich würde es bereits als einen Frfolg ansehen, wenn die hier mitgetheilten Thatsachen und die an sie geknüpften Vermuthungen andere Untersucher zur Nachprüfung anregten.

II. Theil: C. Benda.

Meine anatomischen Untersuchungen über die acute Leukämie, denen ich besonders auf die dankenswerthe Anregung A. Fränkel's hin meine ganz besondere Aufmerksamkeit gewidmet habe, stützen sich auf ein wohl für jedes pathologische Institut ungewöhnlich reiches Material. Es sind im ganzen sieben ausgesprochene Fälle innerhalb $2^3/_4$ Jahren, die theils von A. Fränkel's, theils von E. Stadelmann's Abtheilung zur Section gekommen sind, und bei denen ich durch die grosse Liebenswürdigkeit der beiden Herren schon meist völlig über den Gang der klinischen Beobachtung unterrichtet an die Autopsie gehen konnte. Ein Fall von chronischer Leukämie, ein solcher von chronischer Lymphämie, drei von aleukämischem Lymphosarcom und mehrere

perniciöse Anämien, zuletzt noch eine dunkle leukämieartige Infection geben ein breites Vergleichsmaterial für die Organbefunde. Ich kann natürlich hier nur einige meiner Ergebnisse herausgreifen, auch wenn ich mich daran halte, möglichst ohne litterarische Kritik nur Beobachtungen zu berichten.

Die zunächst sich aufdrängende Frage ist die, ob diese Sectionen einen gemeinsamen Befund ergaben, der eine anatomische Abgrenzung ermöglicht. Trotz aller Nüancirungen, die die Besonderheiten in Dauer und Ausgang jedes einzelnen Falles bedingen, kann ich diese Frage unbedingt bejahen, und einen Beleg dafür erbringen, der überzeugender sein wird, als schematisirte Beschreibungen. Es war mir nämlich in einem Falle, in dem Nebensymptome die Diagnose verdunkelt hatten, möglich, die acute Leukämie am Leichentische festzustellen.

Die Hauptfactoren im Leichenbefunde hat A. Fränkel bereits erwähnt. Ich habe noch einige Ausführungen dazu zu geben.

Der makroskopische Blutbefund ist nur wenig charakteristisch. In einigen Fällen konnte man mit einigen guten Willen eine himbeerfarbige Beschaffenheit beschreiben, aber die Farbe war jedenfalls nie so deutlich verändert, wie bei den chronischen Fällen und nie so, dass ich mich getrauen würde, daraus auf den Verdacht einer Blutkrankheit verfallen zu sein. Dazu kam, dass wir die Section dieser Fälle meist so früh machten, dass auch die bekannten Gerinnungsphänomene nicht zum Ausdruck kamen.

Dagegen bilden die zahllosen Blutungen an Haut, Schleimhäuten, serösen Häuten, sowie in den Geweben das erste auffällige Merkmal. Unter den ungewöhnlichen Befunden erwähne ich zwei Fälle von Blutungen der Schädelhöhle: das eine Mal in den Subduralraum der Convexität, von solcher Masse, dass eine Compression der betreffenden Hemisphäre erfolgt war; das zweite Mal eine Apoplexie der rechten Hemisphäre und zugleich zahlreiche kleinere Blutungen in den Pons. Beide Fälle von Herrn Stadelmann's Abtheilung, werden durch diesen noch klinisch besprochen werden. Der zweite dieser Fälle hatte ausser dem noch Blutungen des Nierenbeckens in ungewöhnlichem Umfange.

Die übrigen Organveränderungen betreffen die blutbildenden Organe und die metastischen Lymphome. Von ersteren betheiligt sich in erster Linie der gesammte lymphadenoide Apparat, also sowohl die eigent-

lichen Lymphknoten (Lymphdrüsen) und die peripheren Knötchen (Follikel) der Schleimhäute, besonders des Digestionstraktus. Erstere sind sämmtlich in ziemlich weiche, weissliche oder röthlichgraue häufig von Blutungen durchsetzte Tumoren umgewandelt. Die Grösse ist verschieden, sie erreichen wohl Wallnussgrösse, sind aber meist kleiner als bei chronischer Lymphämie und Pseudoleukämie. Das Kennzeichnendste ist die durchaus atypische, d. h. aregionäre Vertheilung, z. B. die Kombination von mesenterialer und axillarer Drüsenschwellung, Verhältnisse wie sie wohl bei keiner andern acuten Krankheit, vielleicht ausgenommen die secundäre Syphilis, beobachtet wird. Dagegen sind die Aehnlichkeiten mit der Vertheilung bei chronischer Lymphämie und Pseudoleukämie nicht in Abrede zu stellen.

Gegen diese Erkrankungen bietet aber das Verhalten der Milz ein gewisses differentialdiagnostisches Merkmal. Dieselbe ist stets erheblich vergrössert, aber doch nicht ganz in dem Mafse, wie bei den chronischen Krankheiten des Blutapparats. Ihre Länge überschritt in keinem Falle 20 cm. mit entsprechend vermehrter Breite und Dicke. Ihre Consistenz ist erheblich weicher als dort, das völlige Verstreichen einer Abgrenzung zwischen Pulpa und Follikeln ist das immer wiederkehrende Merkmal: der Schnitt bietet eine gleichmässig graurothe, nur von Trabekeln und Gefässsträngen gezeichnete Fläche, die sich mit einer gewissen Elasticität aber ohne Zerfliesslichkeit hervorwölbt.

Das Knochenmark ist stets verändert, aber die Grade sind in den gesehenen Fällen äusserst verschieden. Während es in einigen nur fleckweise rothe Metamorphosen zeigt, in anderen noch das halbe Femur-Mark fetthaltig geblieben ist und nur die andere Hälfte roth oder grauroth verwandelt ist, zeigen andere Fälle gleichmäfsige graurothe oder pyoide Beschaffenheit. Nur in einem Falle fiel eine Einstreuung von zahlreichen verwaschenen grauweissen Knötchen als von den übrigen Bildern principiell abweichend auf. Ich komme auf diesen Fall (Kessling) noch zurück, weil ich hier auch noch aus anderen Befunden den Verdacht schöpfte, dass die acute Leukämie sich auf chronische Veränderungen aufgepflanzt hat. Im Allgemeinen bietet das Knochenmark einen Uebergang der Befunde zwischen anämischen und chronisch leukämischen Zuständen, und schliesst sich eher der ersteren Gruppe an.

Die metastatischen Lymphome sind in jedem Falle reichlichst vorhanden, aber ihre Grösse und die betroffenen Organe wechseln ausser-

ordentlich. Die Lymphome sind im Allgemeinen bei der acuten Leukämie sehr klein und nur bei sehr grosser Anhäufung makroskopisch zu erkennen. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man jedenfalls erheblich mehr als man makroskopisch geahnt hätte, und manche makroskopisch diagnosticirten erweisen sich in der Niere als circumscripte parenchymatöse Entzündungen, in der Leber als Verfettungen. In einem Falle war bei der Section zwischen A. Fränkel und mir eine Differenz entstanden, ob es sich um Nierenlymphome oder um metastatische Abscesse handelt. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte beide Diagnosen, denn es fand sich eine ausgebreitete Lymphomatose der Niere, mit stellenweisser Abscedirung durch Bacterienembolien. Im Allgemeinen kann man überall, wo Blutungen auftreten, auch auf die Anwesenheit von Lymphomen rechnen. So fand ich in den obenerwähnten Fällen als Grundlage der meningealen Blutungen Lymphome. Dasselbe gilt für die Ponsblutungen, sowie für die des Nierenbeckens. Von seltenen und zum Theil makroskopisch nicht sicher erkannten Lymphomen erwähne ich noch die von A. Fränkel bereits besprochenen der cerebralen Nerven, in demselben Falle solche des mediastinalen Zellgewebes. In mehreren Fällen bestanden ausgebreitete Lymphome des Myocards, des Epi- und Endokards, der Pleura, letztere nur in einem Falle mit Uebergreifen auf die Lunge, ferner betheiligten Leber, Niere, Nierenbecken, Ureter, in einem Falle auch Prostata. Die Nierenlymphone scheinen mir in zwei Fällen, die sich klinisch durch Harnsäureausscheidung auszeichneten, besonders ausgebreitet zu sein. In einem Falle waren Hautlymphome makroskopisch erkennbar, die auch schon klinisch festgestellt waren. Die in den meisten Fällen vorhandenen ulcerativen Prozesse des Zahnfleisches knüpften sich ebenfalls an Lymphome und man hat sicher letztere als die Grundlage des ulcerativen Prozesses zu betrachten. Sie sehen, dass diese makroskopischen Befunde kein einzelnes sicheres Sonderbild einer Organveränderung zeigen, dass aber der Complex doch wichtige Unterschiede von anderen Krankheiten ergiebt.

Die mikroskopischen Untersuchungen hatten als erstes Ziel den Charakter der in den geschwulstartigen Organveränderungen auftretenden Zellen festzustellen. Die erste, ins Auge springende Thatsache war, dass in manchen Fällen alle Organe scheinbar ganz gleichartige Elemente zeigten, während in anderen Fällen die Lymphdrüsen-

geschwülste und die metastatischen Tumoren gleiche Zusammensetzung, das Knochenmark aber deutliche Unterschiede bot.

Der Charakter der neugebildeten Zellen ist unschwer festzustellen; ich habe bereits in der Diskussion zu A. Fränkel's früheren Vortrag, sowie in der physiologischen Gesellschaft hier meine Anschauung entwickelt. Sie knüpft sich im Wesentlichen an die Darstellung, die W. Flemming und seine Schüler von dem Bau und der Regeneration der Elemente in den Lymphknoten gegeben haben. In den normalen, mässig gereizten Drüsen erfolgen die Zelltheilungen in grossen, zu sogenannten Keimcentren vereinigten Zellen. Von hier aus werden die Tochterzellen als Lymphocyten in das Keimlager vorgeschoben und gehen als polymorphkernige Leukocyten in die Lymphsinus über. Die Keimcentrumszellen sind durch grosse, oft gelappte oder zwerchsackförmige, chromatinarme Kerne mit kleinen Kernkörperchen und einem sehr verschieden grossen, granulationsfreien oder fein und dicht basophil gekörnten Zellleib auszeichnet. Sie decken sich mit H. F. Müller's theilungsreifen Zellen und im Allgemeinen wohl auch mit Löwit's Leukoblasten. Ebenso halte ich sie für identisch mit Ehrlich's grossen Lymphocyten, die aber fälschlich als Entwicklungsform der kleinen betrachtet werden, während die Keimcentrumszellen deren Stammform bilden. Bei dieser Verwirrung der Nomenklatur halte ich es für zweckmässig, ihnen einen noch nicht missbrauchten, ihrer Bedeutung entsprechenden Namen beizulegen. Vielleicht findet für sie „Lymphogonie" Anklang. Sie sind es, die den Hauptbestandtheil der acut leukämischen Drüsenhyperplasie bilden. Ihnen gehören die Mehrzahl der zahlreichen hier vorkommenden mitotischen Zelltheilungen an. Zwischen ihnen liegen bald mehr vereinzelt, bald in grossen Herden kleine Lymphocyten, in ziemlich seltenen Fällen ebenfalls mit Mitosen, die sich durch ihre Kleinheit gegen die anderen auszeichnen. Der normale Drüsenbau ist fast ganz verdeckt, eine Abgrenzung zwischen Keimcentren, Keimlagern und Sinus verschwunden, nur noch die centralen Sinus und austretenden Lymphgefässe sind erkennbar. Einen ganz entsprechenden Bau zeigt die Milz und die metastatischen Lymphome. Schwerer verständlich ist die Veränderung des Knochenmarks. Meine früheren Präparate der ersten Fälle hatten mir hier vorwiegend ähnliche Zellen wie in den Lymphomen gezeigt, und ich hatte die Frage unentschieden gelassen, ob es sich hier um metastatische Lymphome

handelt, wie dies bei der chronischen Lymphämie sicher der Fall ist (H. F. Müller, dem ich nach eigener Beobachtung ganz zustimme) oder ob autochthone Veränderungen ein solches Resultat ergeben können. Ich kann die Frage jetzt nach umfangreichen Vergleichungen beantworten. Vor Allem habe ich mich an besser gefärbten Praparaten überzeugt, dass doch auch im Knochenmark der akuten Leukämie die neutrophilen Zellen oft vorwiegen. Daneben kommen allerdings, abgesehen von eosinophilen auch granulationsfreie und basophile Zellen, letztere stellenweise sehr reichlich vor. Auch diese letzteren muss ich aber für autochthone Markelemente erklären. Auch bei allen anderen Formen des zelligen Knochenmarks finde ich stets zwischen grosskernigen neutrophilen Markzellen ihnen in der Kernbeschaffenheit ganz ähnliche Elemente, die keine oder basophile Protoplasmakörnung aufweisen. Hierzu gehören auch die hypertrophischen Formen, die Megakaryocyten M. Heidenhain's. Diese mehr durch die Kernbeschaffenheit als durch die Granulationen gekennzeichnete Gruppe, die mehr H. F. Müller's, als Ehrlich's Markzellen entspricht, umfasst die eigentlichen Stamm- oder Keimformen der Markelemente, und ich möchte sie darnach als „Myelogonien" bezeichnen. Sie haben ausserordentliche Aehnlichkeit mit den Lymphogonien, aber unterscheiden sich von ihnen durch die mannigfaltige vorwiegend neutrophile Körnung, besonders aber durch ihre Abkömmlinge. Von ihnen stammen die kleinkernigen neutrophilen und eosinophilen Markzellen, Erythroblasten und Erythrocyten ab, die alle als Glieder einer Formenreihe angesehen werden müssen. Die Myelogonien sind unter normalen Verhältnissen oder bei mäfsiger Reizung die wesentlich theilungsfähigen Elemente, doch können die Theilungen in dieser Reihe bis zu den Erythroblasten hinabgehen. Das Knochenmark der akuten Leukämie bietet wie makroskopisch so auch mikroskopisch alle Stadien von geringen, nur etwa den anämischen Veränderungen entsprechenden Wucherungen, bei denen noch vorwiegend kleine Markzellen, eosinophile und Erythroblasten gebildet werden bis zu einer fast ausschliesslichen Vermehrung von Myelogonien. Ich sage „fast", denn auch hier findet man bei aufmerksamen Suchen stets eosinophile Zellen und Erythroblasten wenigstens vereinzelt. Wir haben also auch diese Bilder, bei denen das Knochenmark den Lymphomen sehr ähnlich wird, als eine intensive Wucherung der specifischen Knochenmarkselemente zu betrachten, bei der durch die Intensität der Vermehrung die normale

Weiterentwickelung unterbleibt, indem die Zellgranulirung Unregelmäfsigkeiten erleidet und das Wachsthum der einzelnen Elemente eingeschränkt ist.

Die akut leukämische Veränderung der blutbildenden Organe kennzeichnet sich demnach als ein intensiver Wucherungsprozess der autochthonen Zellen jedes Organes (ebenso wie das auch Gumprecht aufgefasst hat). Er unterscheidet sich dadurch in seiner Gesammtheit völlig von der chronischen Lymphämie, die eine ausschliessliche geschwulstartige Vermehrung der Lymphocyten zeigt und der chronischen Leukämie, die eine ausschliessliche geschwulstartige Wucherung von Markelementen bedeutet. Naturgemäfs bietet aber die Lymphdrüsenerkrankung der akuten Leukämie mit derjengen der chronischen Lymphämie, die Knochenmarkserkrankung mit derjenigen der chronischen Leukämie Annäherungspunkte. In letzter Beziehung erwähne ich, dass ich in dem Falle, an dessen Knochenmark ich makroskopisch etwas atypische Veränderungen bemerkt hatte, auch mikroskopisch Herde von hypertrophischen Myelogonien und Zellen mit Charkot-Leyden'schen Crystallen wie bei chronischer Leukämie gefunden habe. Das Verhalten der metastatischen Knoten schliesst sich demjenigen der Lymphämie an; metastatische Myelome, wie bei der chronischen Leukämie, habe ich nie feststellen können, obgleich ihr Vorkommen aprioristisch denkbar wäre.

Die nächste Frage ist die nach dem Verhältniss der pathologischen Organzellen zu den Zellen des circulirenden Blutes. Ich wies schon früher darauf hin, dass man zu diesem Vergleich gleiche Methoden benützen muss, und dass mit den Organschnitten am besten Schnitte durch Blutgerinnsel verglichen werden, die man nach einer von mir angegebenen Methode (Alkoholhärtung, Schneiden mit Gefriermikrotom nach Behandlung mit 1 %igem Formabin) sehr bequem erhält. Ausserdem ist der Inhalt der in den Organschnitten getroffenen Gefässe zu untersuchen. Dieser Vergleich ergiebt in allen Gefässgerinsen eine so völlige Identität der Zellen, dass es mitunter wirklich schwer hält, den Blutschnitt von den Organschnitten besonders der Lymphdrüsen zu unterscheiden. Der Vergleich ergiebt ferner, dass sämmtliche, in den blutbildenden Organen gebildeten Zellen in dem intravasculärem Blute repräsentirt sind. In den meisten Zellen des akut leukämischen Blutes fällt, wie A. Fränkel das besonders betont hat, das Fehlen von

Granulis auf. Nur basophile Körnelung des Zelltheils haben wir häufig angetroffen. A. Fränkel's Bezeichnung dieser Zellen als Lymphocyten ist angegriffen worden, insofern mit Recht, als die herkömmlich so bezeichneten Zellen sich von denen der akuten Leukämie unterscheiden; aber insofern mit Unrecht, als dieselben den Zellen der Lymphome und bestimmten charakteristischen Zellen der Lymphdrüsen gleichen. Ich hoffe, dass mein Vorschlag, dieselben als Lymphogonien zu bezeichnen, diesen Schwierigkeiten der Nomenklatur ein Ende machen wird. Dass die Lymphogonien von den gleichfalls ins Blut gelangenden Myelogonien in jedem Falle morphologisch zu unterscheiden sind, muss ich sehr bezweifeln. In dem gleichen Maſse wie die Organe, enthält das Blut ferner kleine Lymphocyten. In keinem Falle dürften aber neutrophile Markzellen und Erythroblasten völlig fehlen, aber sie treten meist an Masse hinter den Lymphzellen ganz beträchtich zurück, können aber in einigen, wie ich vermuthe, den frischesten Fällen, auch zahlreicher sein.

Das auffälligste klinische Merkmal, die Verminderung der polymorphkernigen Leukocyten und der normalen Erythrocyten, ist bei diesem Vergleichsmodus des Blutes und der Organe nicht so einfach demonstrabel, weil auch in den normalen Organen diese Endglieder der Entwickelungsreihe nur an bestimmten Stellen gefunden werden, in den Lymphsinus und in den Knochenmarksvenen. Aber an diesen Stellen tritt in den leukämischen Schnitten das Fehlen der normalen Elemente und ihr Ersatz durch die atypischen Formen auch deutlich zu Tage.

Wenn wir uns nun die Frage stellen, ob die Blutzellen von den Organen producirt, oder die Organzellen vom Blut eingeschwemmt sind, so muss ich zuerst zugeben, dass dieser Gegensatz bei der Leukämie nicht die Bedeutung wie bei der normalen Blutbildung besitzt. Während ich bei letzterer ausschliesslich für die zellbildende Thätigkeit der Organe eintrete, halte ich es für fraglos, dass bei der Leukämie auch im Blute vermehrungsfähige, und wie zahlreiche Kerntheilungen beweisen, auch sich vermehrende Zellen vorhanden sind. Ich halte es ferner für einleuchtend, dass alle metastatischen Lymphome aus Zellen, die sich vom Blute her colonisirt haben, entstanden sind. Daraus ergiebt sich, dass man sich nicht vermessen darf, an jeder einzelner Lymphomzelle entscheiden zu wollen, ob sie aus autochthonen Lymphogonien oder aus eingeschwemmten entstanden ist. Andererseits ergiebt das histologi-

sche Studium der Veränderungen der blutbildenden Organe da, wo man Gelegenheit hat, Uebergänge zu beobachten, sowie die ganze Einfügung der leukämischen Tumoren in den Aufbau der blutbildenden Organe, dass hier eine autochthone Veränderung der Organelemente vor sich geht. Ich schliesse mich also im Wesentlichen den Autoren an, die die Blutveränderung als Folge der Organveränderungen betrachten, gebe aber zu, dass die Veränderung im Blute selbst noch fortschreitet. Die akute leukämische Blutveränderung analysirt sich demnach in folgende Momente: Die massenhafte Production der Stammformen der Blutzellen innerhalb der blutbildenden Organe, das Ausbleiben ihrer normalen Metamorphose, ihre massenhafte Einschwemmung ins Blut und ihre Colonisation in Metastasen. Von diesen vier Punkten kann man — natürlich vorbehaltlich der ätiologischen Aufklärung — die beiden ersten und den letzten unter demselben Gesichtspunkt des erhöhten Wachsthumreizes betrachten, dessen unmittelbare Folge im Auftreten zahlreicher Kerntheilungsfiguren zu Tage tritt. Auch unter normalen Bedingungen erfolgt die Vermehrung fast ausschliesslich in den Stammformen, und die übrigen Zellen sind nur Umwandlungen der aus den Theilungen hervorgehenden Tochterelemente. Es leuchtet also ein, dass bei gesteigertem Vermehrungsreize gerade diese Stammformen zunehmen. Während dieser Prozess bei mäfsigem Grade nur eine Ausdrängung der Tochterelemente in die Blutbahn zur Folge hat, muss er bei höheren Graden ein Verschwinden dieser Zellen bewirken. Andererseits ist aber offenbar eine an Zeit und Ort gebundene Reifung der Elemente nöthig, ehe sie den polymorphkernigen oder hämoglobinhaltigen Zustand erreichen, und es scheint, dass diese Reifung nicht im circulirenden Blut vor sich gehen kann. Dagegen schliesse ich aus manchen Beobachtungen, dass die Lymphocyten in den metastatischen Lymphomen diese Reifung erlangen und bei chemotactischen Reizen von hier als polymorphkernige Leukocyten hervorgehen können. Wenigstens erscheint mir das die ungezwungenste Deutung für Bilder, die jene abscedirenden Nierenlymphome, die ich bereits erwähnte, ergeben. Hier liegen zwischen den Harnkanälchen fast ausschliesslich Lymphocyten oder Lymphogonien, dagegen im Lumen der Kanälchen polymorphkernige Zellen. Wenn man nicht annehmen will, dass diese letzteren ganz elektiv dem Blute, welches so arm an diesen Elementen ist, entzogen wurden, muss man die Umwandlung annehmen. Auch die sonst festgestellte Thatsache, dass bei

Lymphämie echte polymorphkernige Eiterzellen auftreten, würde ich in derselben Weise deuten.

Was nun die Colonisation der Elemente betrifft, so sprechen auch sonstige pathologische Beobachtungen, ich erinnere an die Arbeiten von Ribbert und von Marschalko, dafür, dass die Stammformen ansiedelungsfähig sein müssen ganz im Gegensatz zu den polymorphkernigen Formen, die nur die Gewebe durchwandern, oder wo sie zurückgehalten werden, dem Zerfall geweiht sind.

Die Hauptschwierigkeit bleibt dabei immer die Frage, woher gerade bei dieser Gruppe von chronischen und akuten Blutkrankheiten diese Stammformen so massenhaft ins Blut gelangen können, während sie in ganz ähnlichen Wucherungsvorgängen, den aleukämischen Lymphomen eben davonbleiben. Ich hatte früher hierüber eine Vermuthung ausgesprochen, die sich mit Troje's Ansicht deckte; dass nämlich die Durchwucherung der Septen, die in den normalen Lymphdrüsen die Keimlager abschliesen, genügt, um zu ermöglichen, dass jene, jetzt als Lymphogonien bezeichneten Stammzellen in die Lymphwege und das Blut gerathen. In gleicher Weise sollten im Knochenmark die leukämischen Zellen in die normalen Sekretionswege, die Knochenmarksvenen eindringen. Während ich für das Knockenmark diese Anschauung aufrecht halten kann, hat mir für den ersten Punkt der Vergleich mit aleukämischen Prozessen, die ganz das gleiche Aussehen bieten, schwere Bedenken ergeben. Denn einerseits ist nicht einzusehen, warum hier das leukämische Verhalten des Bluts ausbleiben sollte, andererseits ist es aber auch unwahrscheinlich, dass eine solche leukämische Lymphdrüse die normalen Durchströmungsverhältnisse beibehält, die zur Einschwemmung der Zellen in den Lymphstrom unbedingt nöthig wären.

In dieser Hinsicht habe ich nun neue Beobachtungen gemacht, die mir für das Verständniss der leukämischen Blutveränderungen von einiger Bedeutung erscheinen. Ich habe nämlich gefunden, dass sowohl bei chronischen wie bei akuten Leukämien Gefässveränderungen bestehen, die bisher übersehen worden zu sein scheinen. Ich finde dass sowohl in den primären wie in den metastatischen Lymphomen die Wände der Venen von den Neubildungen völlig durchwuchert sind, so dass oft die ganzen elastischen Schichten und die Intima bis an's Endothel mit Zellen durchsetzt sind. In grösseren Venen findet man

sogar isolirte kleine Lymphome der Intima, die nur von den Endothelzellen überdeckt sind.

Die Bedeutung der Veneninfection ist für eine ganze Reihe ähnlicher Verhältnisse festgestellt. Ich erinnere an die Rolle, die sie nach Weigert's Untersuchungen bei der Propagation der Tuberkulose spielt. In gleicher Weise ist sie für das Carcinom bekannt und noch neuerdings von Goldmann wieder hervorgehoben. Für die Syphilis hat ganz letzthin Rieder höchst interessante Präparate von Veneninvasion gezeigt. Trotzdem ist bei allen diesen Prozessen die Bedeutung der Venenerkrankung doch nur beschränkt, und nur unter ausnahmsweisen Umständen hervortretend, weil der Organismus eine wichtige Schutzwehr gegen einen diesseitigen Angriff besitzt. Diese Schutzwehr besteht in der Thrombose. Wir sehen in der That, dass zumeist das ergriffene Gefäss schon von der Circulation durch Thromben ausgeschaltet wird, ehe die specifischen Krankheitsproducte eindringen. Sonst müsste die akute Miliartuberkulose, die Carcinommetastase noch ein viel regelmäfsigerer und zeitigerer Begleiter der entsprechenden Primärprozesse sein. Diese Thrombose bleibt bei den leukämischen Prozessen, wie es dem bekannten Verhalten des leukämischen Blutes entspricht, und wie auch aus den Präparaten klar hervorgeht, an den durchwucherten Stellen der Venenwand aus. Diese Beobachtung erklärt es, dass an unzähligen Stellen leukämische Neubildungen von der Wand durchströmter Venen in den Blutstrom einbrechen und ihm ihre Producte einverleiben können. Vermuthlich ist die Verwandtschaft der leukämischen Zellen zum Blute selbst die Grundbedingung dieses blanden Einbruches, während fremdartige Geschwülste oder bacterielle Neubildungen die den Organismus schützende Gerinnung des Gefässinhaltes einleiten.

Gleichzeitig erklärt die Betheiligung der Gefässwand an dem lymphomatösen Prozess noch ein anderes, bisher dunkles Phänom der Leukämien, die Blutungen. Ich habe meist in der Gegend von Blutungen Lymphome gefunden, und möchte annehmen, dass die Blutungen vorwiegend innerhalb von Lymphomen der Gefässwand eintreten. Es ist dann die gleiche ohne Gerinnung verlaufende Gefässarrosion, die das eine Mal die Blutung, das andere Mal die Einschwemmung von Leukocyten in die Blutbahn verursacht, und die somit eine ausgiebige Würdigung für die Pathologie des leukämischen Prozesses beansprucht.

Ich fasse meine Anschauungen noch einmal zusammen. Der akut leukämische Prozess besteht pathologisch anatomisch in einer intensiven formativen Reizung sämmtlicher blutbildenden Organe und damit verbundener Production der Stammzellen, Lymphogonien und Myelogonien, vielfachem Einbruch der Zellbildungsherde in die Venen, Ueberschwemmung des Blutes mit den neugebildeten Zellen, Zurücktreten der normalen Formen, die nicht mehr in ausreichender Weise gebildet werden, vielfacher metastatischer Colonisation der Lymphogonien besonders in der Umgebung der Venen mit Neueinbrüchen und Gelegenheit zu Blutungen.

Discussion.

Herr Gerhardt (Strassburg):

Wir haben in Strassburg in den letzten Jahren 2 Fälle von Leukämie untersuchen können, die in dies Capitel mit hineingehören. Der eine acut verlaufende verhielt sich hinsichtlich des Blutbefunds ganz so, wie es gestern Herr Fränkel beschrieben hat. Der zweite Fall war zuerst längere Zeit bei uns in der Klinik in Behandlung unter dem Bilde einer perniciösen Anämie. Es war nie bei der Untersuchung von Leukämie etwas zu sehen. Nach einem Vierteljahr kam er wieder und hatte da eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen etwa im im Verhältniss 1 : 5.

Auch hier handelt es sich ganz vorwiegend um einkernige Leukociten, und zwar zeigten die Präparate aus der ersten Zeit dieser acut entstandenen, chronisch gewordenen Leukämie — sie besteht jetzt seit über $^1/_2$ Jahr — mehr die grossen, die aus späterer Zeit mehr die gewöhnlichen Lymphociten. Der Fall scheint also das zu bestätigen, was Herr Fränkel über das Verhältniss der Leukocyten zum acuten Auftreten der Leukämie gesagt hat.

XI.

Ueber Veränderungen der Zusammensetzung des Blutes durch thermische Einflüsse.

Von

Dr. R. Friedlaender (Wiesbaden).

Meine Herren! Veränderungen der Zusammensetzung des Blutes durch Einwirkung differenter Temperaturen auf die Körperoberfläche sind von verschiedenen Autoren mitgetheilt worden. Nach Kälte-Reizen haben Rovighi, Winternitz, Grawitz, Knöpfelmacher, Breitenstein u. A. eine Zunahme des specifischen Gewichts des Capillarblutes, eine Vermehrung der rothen Blutkörperchen und der Leukocyten beobachtet. Unter Wärme-Einwirkungen dagegen wurde von Grawitz wie auch von Loewy eine Verminderung des specifischen Gewichts und der Blutkörperchen im Blut grösserer Gefässe bei Kaninchen nachgewiesen, Knoepfelmacher und Winternitz sahen ähnliche Veränderungen durch Wärme-Einflüsse im menschlichen Capillarblut eintreten. Es scheint also nach diesen Befunden, dass Kälte und Wärme eine Alteration der Blutmischung in der Weise hervorrufen können, dass nach Kältereizen eine Vermehrung, nach Wärmereizen eine Verminderung der Blutzellen eintritt. Winternitz hat ferner noch den besonderen Begriff der Kälte-Leukocytose aufgestellt, indem er darauf hinwies, dass nach Kälte-Einwirkungen die Zahl der Leukocyten im Vergleich zu den rothen Blutkörperchen wesentlich stärker vermehrt sei. — Bezüglich der Deutung der Vorgänge, die den nach thermischen Einflüssen bisher beobachteten Blutveränderungen zu Grunde liegen, gehen die Ansichten der Autoren auseinander. Winternitz und seine Schüler, Breitenstein, Loewy u. A. nehmen auf Grund der bekannten Versuche von

Cohnstein und Zuntz und an der Hand eigener Untersuchungen an, dass es sich um eine veränderte Vertheilung von Blutkörperchen und Plasma innerhalb des Gefässsystems durch die vasomotorische Beeinflussung der Weite und des Druckes in einzelnen Gefässprovinzen handle. Dagegen haben sich andere Autoren wie Knöpfelmacher und von Limbeck der Grawitz'schen Auffassung angeschlossen, dass die oben erwähnten Veränderungen lediglich durch eine Verminderung oder Vermehrung der Plasma-Menge im Blut zu erklären seien. Nach Grawitz bedingt die Kälte unter Contraction der Gefäfse und Drucksteigerung einen vermehrten Austritt von Plasma durch die Gefäfswand und damit eine erhöhte Concentration des Blutes, während bei Erweiterung der Gefässe unter Wärme-Einfluss ein Zurücktreten von Gewebsflüssigkeit in die Gefässe und dementsprechend eine Verdünnung des Blutes erfolge.

Meine Herren! Ich habe mich bemüht, durch eine grössere Reihe von Versuchen am Menschen die durch thermische Reize bedingten Veränderungen des Blutes näher zu erforschen und einen Einblick in das Wesen derselben zu erlangen.

Ohne auf technische Details hier einzugehen, möchte ich bezüglich der Methodik meiner Versuche nur einige kurze Bemerkungen voranschicken. Meine Untersuchnngen, welche sämmtlich am Capillarblut vorgenommen wurden, erstreckten sich auf die Zählung der rothen Blutkörperchen und der Leukocyten, auf die Bestimmung des specifischen Gewichts des Blutes sowie auf die Feststellung des specifischen Gewichts des Blutserums. Diese Bestimmungen wurden vor und in der Regel etwa 15 Minuten nach dem betreffenden Eingriff vorgenommen. Die Versuche wurden an gesunden Individuen mehrere Stunden nach der Mahlzeit angestellt, das Blut der Fingerbeere durch Einstich mittelst Lancette entnommen. Für die Zählung der rothen Blutkörperchen wurde die Thoma-Zeiss'sche Kammer verwandt, wobei ich jedes Mal mindestens 200 Felder derselben durchzählte. Für die Bestimmung der Leukocyten-Zahl erwies sich mir diese Kammer, die auch für die Zählung der rothen Blutkörperchen nur bei sehr sorgfältiger Handhabung und grosser Uebung einigermafsen verlässliche Resultate giebt, als unzureichend. Mittelst der am Boden dieser Kammer angebrachten Quadrat-Eintheilung lässt sich auch bei einer Verdünnung des Blutes von 1 : 10 oder 1 : 20 nicht annähernd die für eine einigermafsen exacte

Bestimmung erforderlichen Leukocyten-Zahl ermitteln. Die Zählung der Leukocyten nach Gesichtsfeldern, wie sie Reinert u. A. empfohlen haben, ist zeitraubend und unsicher. Nach meiner Angabe hat nun die Zeiss'sche Fabrik für die Zählung der Leukocyten eine neue Kammer angefertigt, welche ich bei den hier mitzutheilenden Versuchen ausschliesslich benutzt habe. Dieselbe ist doppelt so tief als die Thoma-Zeiss'sche, hat einen entsprechend grösseren Umfang und zeigt am Boden eine Quadrat-Eintheilung von ebenfalls 256 Quadraten, deren Seitenlänge jedoch anstatt 0,05 0,3 mm. beträgt. Es entspricht ein solches Quadrat ungefähr einem Gesichtsfeld bei eingeschobenem Tubus. Der Bestimmung der Leukocytenzahl im Cubikmillimeter Blut habe ich die Anzahl der in 200 Quadraten enthaltenen Menge von weissen Blutkörperchen zu Grunde gelegt. — Zur Ermittelung des specifischen Gewichts des Blutes bediente ich mich der Hammerschlag'schen Methode mittelst Chloroform-Benzol-Mischung. Die Feststellung des Gewichts der Mischung, in welcher der Blutstropfen sich schwebend erhielt, erfolgte mittelst der Mohr'schen Waage. Dieselbe Methode benutzte ich auch für die Dichte-Bestimmung des Serums, welches ich in kleinen Glasröhrchen absetzen liess, dann vorsichtig abpipettirte und in die Chloroform-Benzol-Mischung ausblies. Die neuerdings von Zuntz angegebenen Cautelen bei Verwendung der Hammerschlag'schen Methode habe ich schon früher beachtet, da es mir besonders bei den Serum-Untersuchungen auffiel, dass der Tropfen allmählich leichter wurde; ich habe deshalb, wenn mir die Bestimmung nicht schnell gelang, stets mehrere Tropfen nach einander in die Mischung eingeblasen. Die Bestimmung des specifischen Gewichts des Blutes hielt ich für besonders wichtig, um gegenüber der nicht ganz zuverlässigen Zählung der rothen Blutkörperchen eine Controle zu haben. Von der Ermittelung der Serumdichte versprach ich mir Aufschlüsse über die Betheiligung von Filtrations-Vorgängen an den Blutveränderungen.

An eine Verwerthung meiner Versuche bin ich nicht eher herangegangen, als bis ich mir durch Monate lange Vorarbeiten die erforderliche Beherrschung der Technik angeeignet hatte.

Indem ich mir eine ausführliche Publikation vorbehalte, möchte ich Ihnen heute nur ein kurzes Résumé einiger Befunde geben, zu denen ich auf Grund meiner bisherigen Arbeiten gelangt bin. Ich habe im Ganzen über 100 Versuche angestellt; von diesen habe ich eine kleinere

Anzahl, die in ihren Resultaten etwa die Mittelwerthe meiner Ergebnisse repräsentirt, in 3 Tabellen zusammengestellt, welche ich Ihnen hier zeigen will. Die Tabelle I enthält Versuche mit länger dauernden Kälte-Einwirkungen, die Tabelle II solche, welche die Veränderungen des Blutes im Reactions-Stadium nach kurzen Kälte-Einwirkungen darstellen, in der Tabelle III sind Versuche mit Wärme-Einwirkungen von geringerer und grösserer Intensität und Dauer zusammengestellt.

Was zunächst die Kälte anlangt, so schien es mir von vornherein wahrscheinlich, dass, wenn überhaupt Veränderungen des Blutes durch den Kältereiz eintraten, dieselben andere sein mussten, je nachdem das Blut untersucht wurde während einer anhaltenden Kälte-Einwirkung auf die Hautoberfläche oder im Reactionstadium nach kurzen Kältereizen. Während hier die oberflächlichen Gefässe sich erweitern, ein vermehrter Blutzufluss zur Peripherie stattfindet, die Haut sich röthet und erwärmt, zeigen sich dort die Capillaren und Hautgefässe contrahirt, die Haut ist blass und anämisch, das Blut ist aus der Körperoberfläche nach den inneren Organen verdrängt. In der That zeigen die Tabellen I und II sehr verschiedene Resultate.

Nach Application von intensiven und anhaltenden Kältereizen wie kalten Armbädern von etwa 5° und einer Stunde Dauer oder Anlegen eines Leiter'schen Schlauches, in dem Wasser von 2° circulirte, fand ich folgende Veränderungen des Blutes: die rothen Blutkörperchen waren vermindert und zwar betrug die Verminderung durchschnittlich in den 6 in der Tabelle angeführten Versuchen pro Cubikmillimeter 375633 also 6,73 %. Die Leukocyten dagegen waren im Durchschnitt um 1036 pro Cubikmillimeter, also um 15,54 % vermehrt. Das specifische Gewicht des Blutes zeigt eine Abnahme; dieselbe ist geringer, als man dies entsprechend der Verminderung der rothen Blutkörperchen erwarten sollte, doch erklärt sich dies aus der gleichzeitigen nicht unerheblichen Zunahme der Leukocyten. Die Dichte des Serums wurde in 5 Versuchen bestimmt. Es ergaben sich dabei ganz geringe Schwankungen nach oben oder unten, wie dieselben im Bereich der Fehlerquellen der Hammerschlag'schen Methode liegen. Eine wesentliche und regelmässige Veränderung des specifischen Gewichts des Serums konnte nicht festgestellt werden.

Betrachten wir dagegen die in der Tabelle II angeführten Versuche,

bei denen ich die Veränderungen des Blutes im Reactionsstadium nach kurzen Kälte-Einwirkungen: kalten Bädern von 18° und 5 Minuten Dauer, Halbbäder von 20:17°, kurzen kalten Fächer-Douchen untersuchte, so konnte hier Folgendes beobachtet werden: Sowohl die rothen als die weissen Blutkörperchen waren nach dem Eingriff und zwar in gleichem Verhältniss vermehrt, die rothen im Durchschnitt um 638500, die weissen um 1060 pro Cubikmillimeter, also beide Arten von Blutzellen um ca. 13 %, das specifische Gewicht des Blutes war in sämmtlichen Versuchen gestiegen und zwar durchschnittlich um 2,42 Einheiten, dagegen zeigte die Dichte des Serums auch hier keine nennenswerthen Veränderungen in bestimmter Richtung.

In der Tabelle III sind eine Anzahl von Versuchen mit Wärme-Einwirkungen von verschiedener Dauer und Intensität zusammengestellt: warme Wasserbäder, heisse Luftbäder, heisses Sandbad, Dampfkastenbäder. In den ersten 7 Versuchen dieser Categorie sehen Sie ebenfalls die rothen Blutkörperchen regelmässig vermehrt und zwar im Durchschnitt um 540390 pro Cubikmillimeter, die Leukocyten zeigen ebenfalls in sämmtlichen Versuchen eine Vermehrung, in 5 derselben übertrifft die Zunahme der Leukocyten die der rothen Blutkörperchen. Im Durchschnitt haben in diesen Wärme-Versuchen, die eine mehr oder minder starke Schweisserregung bedingten, die rothen Blutkörperchen um 10,93 %, die weissen um 17,68 % zugenommen. Dem entsprechend ist das specifische Gewicht des Blutes erhöht und zwar durchschnittlich um etwa 3 Einheiten. Regelmäfsig konnte ferner entsprechend dem Wasserverlust des Blutes durch das Schwitzen eine nicht unerhebliche Vermehrung des specifischen Gewichts des Serums beobachtet werden; im Durchschnitt betrug dieselbe 3,37 Einheiten. — Auf die 2 letzten Versuche mit Dampfkastenbädern, deren Ergebnisse in gewisser Beziehung von den übrigen Wärmeversuchen abweichen, will ich später noch zurückkommen.

Wenn ich die wesentlichen Resultate der hier mitgetheilten Versuche noch einmal zusammenfasse, so sind es kurz folgende: 1) unter anhaltender Kälte-Einwirkung: Verminderung der rothen Blutkörperchen, Vermehrung der Leukocyten, Verminderung des specifischen Gewichts des Blutes, keine Veränderung der Serumdichte, 2) im Reactions-Stadium nach kurzen Kälte-Einwirkungen: gleichmässige Vermehrung der rothen und weissen Blutkörper-

chen, Erhöhung des specifischen Gewichts des Blutes, keine Veränderung der Serumdichte, 3) nach Wärme-Einwirkungen: Vermehrung der rothen und weissen Blutkörperchen, jedoch stärkere Vermehrung der Leukocyten als der Erythrocyten, Erhöhung des specifischen Gewichts des Blutes, Zunahme der Serumdichte.

Auf welchen Vorgängen beruhen nun diese Veränderungen des Capillarblutes nach Kälte- und Wärme-Einwirkungen? Die Grawitzsche Anschauung, dass es sich hier lediglich um eine Eindickung resp. Verdünnung des Blutes durch Filtrations-Vorgänge handle, erscheint mir nach meinen Versuchen unhaltbar. Es müsste sich dann unter der länger andauernden Einwirkung der Kälte, wenn die oberflächlichen Gefässe contrahirt sind, eine Vermehrung der rothen Blutkörperchen, im Reactionsstadium nach kurzen Kälte-Reizen, sowie nach Wärme-Einwirkungen bei Erweiterung der Hautgefässe eine Abnahme der Blutzellen und des specifischen Gewichts des Blutes finden. Es müsste ferner die Dichte des Serums bei Verengung der Capillaren steigen, bei Erweiterung derselben abnehmen. Weiterhin müssten die rothen und weissen Blutzellen stets in gleichem Masse vermehrt oder vermindert sein. Alles dies ist nach meinen Versuchen nicht der Fall. Ich glaube, dass wir für die Erklärung der unter thermischen Einflüssen auftretenden Veränderungen des Blutes, wie dies auch neuerdings Loewy betont hat, in erster Reihe auf die Versuche von Cohnstein und Zuntz zurückgreifen müssen. Diese fanden, indem sie experimentell eine Verengerung oder Erweiterung der Capillaren hervorriefen, dass die Zahl der Blutkörperchen in den grösseren Gefässstämmen in einem Abhängigkeitsverhältniss stand von der Weite der Capillaren. Waren die Capillaren verengt, so stieg die Zahl der Blutkörperchen in den grossen Gefässen, bei Erweiterung der Capillaren wurde das Blut in den grossen Gefässen ärmer an Blutzellen. Dagegen nahm die Zahl der Blutkörperchen in den verengten Capillaren ab, in den erweiterten zu, was diese Forscher durch directe Beobachtung unter dem Mikroskop bestätigen konnten. Cohnstein und Zuntz nahmen an, dass es sich bei diesen Veränderungen im Wesentlichen um eine veränderte Vertheilung von Plasma und Körperchen innerhalb des Gefässsystems handle. Dass Filtrationsvorgänge hierbei wesentlich betheiligt waren, glaubten sie deshalb ausschliessen zu können, weil solche, wie sie anderweitige Versuche gelehrt hatten, verhältnissmäfsig langsam ablaufen.

In vieler Beziehung bestätigen meine Versuche diese Anschauung. Denn ich fand, um zunächst das Verhalten der rothen Blutkörperchen zu besprechen, dieselben im Capillarblut vermindert, wenn die Hautgefässe unter länger dauernder Kälte-Einwirkung contrahirt, vermehrt, wenn dieselben wie im Reactionsstadium nach kurzen Kälte-Reizen erweitert waren. Da eine absolute Vermehrung oder Verminderung der rothen Blutkörperchen von vornherein ausgeschlossen erscheint, da ferner aus den bereits dargelegten Gründen Filtrationsvorgänge bei diesen Veränderungen keine Rolle spielen können, so kann ich nur annehmen, dass unter dem Einfluss der Kälte eine veränderte Vertheilung der Blutkörperchen zu Stande kommt. — Bezüglich der Wärme-Einwirkungen liegt die Sache insofern complicirter, als hier neben den durch die Erweiterung der Capillaren bedingten Veränderungen der Effect des Schwitzens und die damit einhergehende Eindickung des Blutes in Betracht gezogen werden muss. Dass eine solche in nicht unerheblichem Maſse eintritt, beweist die Zunahme der Serum-Dichte in meinen Wärme-Versuchen. Es ist mir bisher nicht gelungen, zwischen diesen Factoren, welche beide im Stande sind, die Zahl der Blutkörperchen zu erhöhen, eine scharfe Grenze zu ziehen, da Wärme-Einwirkungen von einigermaſsen differenter Temperatur ja stets mit Schweiss-Erregung einhergehen. Immerhin glaube ich aus einigen Versuchen, bei welchen die Erhöhung der Serumdichte nach Wärme-Einwirkungen nur unbedeutend war und trotzdem eine Zunahme der rothen Blutkörperchen eintrat, schliessen zu dürfen, dass durch die unter dem Einfluss der Wärme eintretende Erweiterung der Capillaren an sich eine Vermehrung der Blutkörperchen bedingt ist, welche aber durch die in Folge der Schweiss-Secretion eintretende Eindickung des Blutes wesentlich verstärkt wird. Andererseits scheint mir der Umstand, dass die rothen Blutkörperchen unter Wärme-Einwirkungen, trotzdem hier die Eindickung des Blutes mitwirkt, weniger stark vermehrt sind, als im Reactionsstadium nach kurzen Kältereizen dafür zu sprechen, dass die paralytische Erweiterung der Capillaren, wie sie unter Wärmereizen erfolgt, an sich in viel geringerem Maſse die Mobilisirung der rothen Blutkörperchen begünstigt als die reactive Erweiterung der Hautgefäſse nach kurzen Kältereizen. Ich habe dementsprechend schon in einer früheren Arbeit zwischen einer neuroparalytischen und einer neuroirritativen Congestion unterschieden.

Ich komme nunmehr zur Besprechung des Verhaltens der Leukocyten. Auf ganz kurze thermische Reize scheinen dieselben in derselben Weise wie die rothen Blutkörperchen zu reagiren, wie dies aus der gleichmäfsigen Vermehrung beider Zellen-Arten im Reactionsstadium nach kurzen Kälte-Einflüssen hervorgeht. Bei intensiven, längere Zeit einwirkenden thermischen Reizen dagegen, mögen dieselben durch Kälte oder Wärme bedingt sein, mit Verengerung oder Erweiterung der Capillaren einhergehen, findet sich ausnahmslos und unabhängig von den vasomotorischen Phänomenen eine wenn auch nicht sehr bedeutende Hyperleukocytose im Capillarblut. So sehen wir eine Vermehrung der Leukocyten bei anhaltenden Kälte-Einwirkungen eintreten, trotzdem wir entsprechend dem Verhalten der rothen Blutkörperchen eine Verminderung derselben hätten erwarten sollen. So finden wir nach Wärme-Einwirkungen die Leukocyten wesentlich stärker vermehrt, als die rothen Blutkörperchen.

Es kann danach nicht von der Hand gewiesen werden, dass stärkere thermische Reize an und für sich gerade wie gewisse chemische Substanzen eine Vermehrung der Leukocyten bewirken können, dass entsprechend der Chemotaxis eine Thermotaxis existirt. Besonders wichtig in dieser Hinsicht erscheinen die beiden Versuche mit Dampfkastenbädern von 40 ° R. Temperatur und 20 Minuten Dauer, die ich in der Wärme-Tabelle zuletzt aufgeführt habe. Sie sehen hier eine ziemlich erhebliche Vermehrung der Leukocyten, in dem einen Versuch um 17, in dem andern um 27 % eintreten, während die rothen Blutkörperchen das eine Mal um 4, das andere Mal um 12 % vermindert sind. Entsprechend der Erweiterung der Capillaren und der durch das Steigen der Serumdichte in beiden Fällen bewiesenen Eindickung des Blutes hätte wie bei den anderen Wärme-Versuchen eine Vermehrung der rothen Blutkörperchen erwartet werden müssen. Vielleicht sind diese Befunde, die ich übrigens nur dann beobachtete, wenn bei intensiven Wärme-Einwirkungen die Verdunstung des Schweisses wie im Dampfbad hintangehalten wurde und dementsprechend eine Steigerung der Körpertemperatur eintrat, so zu erklären, dass durch die Anhäufung der Leukocyten in den Capillaren die rothen Blutkörperchen gewissermafsen aus denselben verdrängt werden, bis an Stelle der vorher vorhandenen Vermehrung eine Verminderung der rothen Blutkörperchen im Capillarblut zu Stande kommt. In solchen Fällen kann dann

Tabelle I.

Anhaltende Kälte-Einwirkung.

Art der Einwirkung	Temperatur Reaum.	Minuten Dauer	A. Zählung der Blutkörperchen: In 1 cbmm waren Blutkörperchen rothe vor (der Einwirkung)	rothe nach (der Einwirkung)	weisse vor (der Einwirkung)	weisse nach (der Einwirkung)	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen vor (der Einwirkung)	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen nach (der Einwirkung)	Zu- resp. Abnahme der rothen Blutkörperchen	Zu- resp. Abnahme der weiss. Blutkörperchen	B. Spezifisches Gewicht. Spezifisches Gewicht des Gesammtblutes vor (der Einwirkung)	Gesammtblutes nach (der Einwirkung)	Serums vor (der Einwirkung)	Serums nach (der Einwirkung)	Zu- resp. Abnahme des spezifischen Gewichts des Gesammtblutes	Zu- resp. Abnahme des spezifischen Gewichts des Serums
Applikation eines Leiterschen Schlauches auf Vorderarm und Hand .	3°	60	5749080	5319982	8580	10150	1 : 670	1 : 524	—429098	+1570	1054,1	1054,6	—	—	+ 0,5	—
Kaltes Hand- und Vorderarmbad	8—7°	45	5153342	4728416	7260	7680	1 : 710	1 : 616	—424926	+420	1055,5	1055,0	1021,1	1022,0	— 0,5	+ 0,9
	10—7°	45	6182344	5407468	5514	7370	1 : 1121	1 : 738	—774876	+1856	1057,0	1055,0	1021,7	1022,0	— 2,0	+ 0,3
	6°	56	5419966	5307484	4392	4960	1 : 1234	1 : 1070	—112482	+568	1055,0	1055,2	1020,0	1017,7	— 0,2	— 2,3
	4—2°	60	5553278	5219998	8680	9460	1 : 640	1 : 552	—333280	+780	1059,3	1056,0	1028,9	1028,0	— 3,3	— 0,9
	7—4°	40	5390804	5211666	5198	6220	1 : 1037	1 : 838	—179138	+1022	1056,2	1054,7	1023,5	1023,5	— 1,5	+ — 0

Durchschnittliche Abnahme der rothen Blutkörperchen: 375633 pro cbmm, also um 6,73%.
„ Zunahme „ weissen „ 1036 „ „ „ „ 15,54%.
„ Abnahme des spezifischen Gewichts des Gesammtblutes um 1,1 Einheiten.
„ „ „ „ „ „ Serums „ 0,4 „

Tabelle II.

Kurze Kälte-Einwirkung mit nachfolgender Reaktion.

Art der Einwirkung	Temperatur Reaum.	Minuten Dauer	A. Zählung der Blutkörperchen: In 1 cbmm waren Blutkörperchen rothe vor (der Einwirkung)	rothe nach (der Einwirkung)	weisse vor (der Einwirkung)	weisse nach (der Einwirkung)	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen vor (der Einwirkung)	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen nach (der Einwirkung)	Zu resp. Abnahme der rothen Blutkörperchen	Zu resp. Abnahme der weiss. Blutkörperchen	B. Spezifisches Gewicht: Spezifisches Gewicht des Gesammtblutes vor (der Einwirkung)	Gesammtblutes nach (der Einwirkung)	Serums vor (der Einwirkung)	Serums nach (der Einwirkung)	Zu- resp. Abnahme des spezifischen Gewichts des Gesammtblutes	Zu- resp. Abnahme des spezifischen Gewichts des Serums
Strahl-Douche (:Douche mobile:) 4—5 Atmosphären Druck . . .	12°	2½	4349304	5394970	7040	7838	1 : 618	1 : 687	+1045666	+798	1052,1	1053,6	1021,0	1019,0	+1,5	—2,0
	12°	5/6	5161674	5682424	9960	11434	1 : 517	1 : 497	+520750	+1474	1052,4	1056,0	1026,0	1026,7	+3 6	+,07
	10°	5/6	5024196	5136678	5760	6680	1 : 872	1 : 769	+112482	+920	1056,5	1058,6	1024,6	1022,7	+2.1	—1,9
	10°	1	5153342	6307304	8110	9918	1 : 635	1 : 636	+1153962	+1808	1055,3	1058,0	1020,9	1019,3	+2,7	—1,6
Kaltes Bad	18°	5	5146678	5809902	8070	8392	1 : 638	1 : 692	+663224	+322	1057,2	1060,5	—	—	+3,3	—
Halbbad	20—17°	3—4	5239160	5574108	8220	9260	1 : 637	1 : 610	+334948	+1040	1058,3	1059,6	1026,0	1027,2	+1,3	+1,2

Durchschnittlichliche Zunahme der rothen Blutkörperchen 638505 pro cbmm, also um 12,74%
„ „ „ weissen „ 1060 „ „ „ „ „ 13,49%
„ „ des spezifischen Gewichts des Gesammtblutes um 2,42 Einheiten
„ Abnahme „ „ „ „ Serums „ 0,72 „

Tabelle III.

Wärme-Einwirkung.

No.	Art der Einwirkung	Temperatur	Minuten Dauer	A. Zählung der Blutkörperchen								B. Spezifisches Gewicht					
				In 1 cbmm waren Blutkörperchen				Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen		Zu- resp. Abnahme der		Spezifisches Gewicht des				Zu- resp. Abnahme des spezifischen Gewichts des	
				rothe		weisse						Gesammtblutes		Serums			
				vor	nach	vor	nach	vor	nach	rothen	weiss.	vor	nach	vor	nach	Gesammtblutes	Serums
				der Einwirkung				der Einwirkung		Btutkörperchen		der Einwirkung					
1	Heisses Bad .	29°	10	5499120	5699104	7514	8400	1 : 732	1 : 678	+199984	+886	1058,0	1059,8	1027,5	1028,6	+1,8	+1,1
2		30°	15	4940908	5049192	7656	9100	1 : 619	1 : 555	+308284	+1444	1056,8	1057,6	1023,5	1026,5	+0,8	+3,0
3	Römisch-Irisches-Bad.	45°	15	5011699	6065696	6372	8000	1 : 787	1 : 758	+1053998	+1628	1050,2	1055,6	1017,8	1022,3	+5,4	+4,5
		64°	10														
4		44°	15	4865888	5432464	8776	11640	1 : 554	1 : 467	+566576	+2864	1054,2	1058,4	1020,0	1024,0	+4,2	+4,0
		60°	10														
5		45°	15	4986702	5319982	8070	9160	1 : 618	1 : 581	+333280	+1090	1056,3	1060,1	1025,0	1029,7	+3,8	+4,7
		59°	10														
6		44°	15	4665920	5170006	6616	6880	1 : 705	1 : 751	+504086	+264	1054,7	1055,1	1024,8	1028,2	+0,4	+3,4
		60°	15														
7	Heisses Sandbad	35°	20	4820062	5636598	8420	9680	1 : 572	1 : 572	+816536	+1260	1054,0	1037,5	1025,5	1028,4	+3,5	+2,9
8	Dampfkastenbad	38°	20	5149176	4533608	8160	10380	1 : 631	1 : 437	−615568	+2220	1060,7	1057,7	1025,0	1026,5	−3,0	+1,5
9		38°	20	5249160	4982536	7940	9540	1 : 661	1 : 533	−266624	+1400	1057,0	1059,9	1026,5	1028,7	+2,9	+2,1

Zu No. 1 bis 7. Durchschnittliche Zunahme der rothen Blutkörperchen: 540392 pro cbmm, also um 10,93%
„ „ „ weissen „ 1348 „ „ „ „ 17,68%
„ „ des spezifischen Gewichts des Gesammtblutes um 2,84 Einheiten
„ „ „ „ „ „ Serums „ 3,37 „

Zu No. 8 und 9. Durchschnittliche Abnahme der rothen Blutkörperchen: 441096 pro cbmm, also um 8,48%
„ Zunahme „ weissen „ 1810 „ „ „ „ 22,48%
„ Abnahme des spezifischen Gewichts des Gesammtblutes um 0,05 Einheiten
Zunahme „ „ „ „ Serums „ 1,8 „

das Blut wie in dem einen der angeführten Versuche trotz Wärme-Einwirkung und Schwitzen specifisch leichter werden. Dass eine Verminderung des specifischen Gewichts des Blutes bei Schwitzenden zuweilen eintritt, hat bereits Grawitz beobachtet, doch glaubte er dies auf eine Verdünnung des Blutes durch Aufnahme von Gewebsflüssigkeit beziehen zu müssen.

Meine Herren! Ueber die jeweilige Dauer der verschiedenen hier geschilderten Veränderungen des Blutes durch thermische Einflüsse müssen weitere Versuche noch Aufklärung bringen. Bezüglich der Hyperleukocytose wäre ferner die Frage zu entscheiden, ob und inwieweit Kälte oder Wärme stärker thermotactisch wirken. Indessen möchte ich auf Grund meiner Versuchs-Ergebnisse die Frage anregen, ob nicht eine hyperthermische Behandlung, die Anwendung sehr heisser Wasser — oder Dampfbäder in Fällen, wo es darauf ankommt, zu therapeuthischen Zwecken eine künstliche Hyperleukocytose zu erzielen, versucht werden solle. Auf Grund der neueren Arbeiten über die Bedeutung der Hyperleukocytose für den Kampf des Organismus mit den Infections-Erregern dürfte ein solcher Versuch nicht ganz aussichtslos erscheinen.

XII.

Ueber Leucocytose.

von

Dr. **Paul Jacob**, Assistent der I. med. Universitäts-Klinik in Berlin.

M. H.! Die Frage der Leucocytose ist eins derjenigen Probleme, welche während der letzten Jahre die klinische Medicin am meisten interessirt haben und dessen Lösung bisher noch immer nicht gelungen ist. Es ist daher wohl gerechtfertigt, wenn ich heute hier den Versuch machen möchte, auf Grund der neueren theils von anderen, theils von mir selbst ausgeführten Arbeiten den Standpunkt, den wir in dieser Frage jetzt einnehmen, zu erklären und zu präcisiren. Selbstverständlich kann ich in der kurzen Zeit, die für die einzelnen Vorträge hier zur Verfügung gestellt ist, das zur Discussion gestellte Thema nicht nach allen Seiten hin beleuchten; und so möchte ich mich darauf beschränken, meine Darlegungen nach zweierlei Richtungen hin zu machen: einmal will ich die Gründe der Verminderung und Vermehrung der Blutkörperchen im Organismus erörtern, und zweitens werde ich die Bedeutung der Leucocyten bei den Infectionskrankheiten klarzulegen versuchen.

Gestatten Sie, m. H., dass ich sogleich in medias res eintrete und mit der Beantwortung der erstgenannten Frage beginne. Es wird Ihnen fast allen bekannt sein, dass die Anzahl der weissen Blutkörperchen im Organismus keine constante, sondern einer Reihe von Schwankungen unterworfen ist; so findet man unter physiologischen Verhältnissen eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen, eine Hyperleucocytose, während des Verdauungsaktes, während der Schwangerschaft, bei Neugeborenen u. s. w. Weit erheblicher sind nun aber diese Schwankungen zur Zeit besonders fieberhafter Erkrankungen, und zwar machen constant nur

wenige Krankheiten hiervon eine Ausnahme, nämlich der Typhus abdominalis, die Malaria und die allgemeine nicht localisirte Sepsis puerperalis, ein Punkt, welcher differentialdiagnostisch noch immer nicht genügend gewürdigt wird.

Um das Wesen dieser Vermehrung der weissen Blutkörperchen näher zu ergründen, wurden in den verschiedensten Laboratorien Versuche an Thieren unternommen; und zwar injicirte man zu diesem Zwecke sowohl Bakterienprodukte als auch eine ganze Reihe anderer Präparate: Albumosen, Organextracte u. s. w. Zahlreiche dieser Substanzen hatten den gewünschten Effekt, eine Hyperleucocytose zu erzielen. Bei genaueren Zählungen ergab sich aber bald, dass diesem Stadium der Leucocytoseveränderungen ein anderes fast stets vorausging, und zwar eine mehr oder weniger beträchtliche Verminderung der weissen Blutkörperchen, eine Hypoleucocytose. Es lag nahe, diese beiden Factoren untereinander in ursächlichen Zusammenhang zu bringen; und dies ist denn auch von den verschiedenen Seiten in mehr oder minder glücklicher Weise geschehen. Nur diese Hypothesen will ich hier erörtern, und nicht näher auf diejenigen eingehen, welche die Hypoleucocytose gar nicht in den Kreis der Betrachtung gezogen hatten, so die v. Limbeck'sche Ansicht, welcher die Hyperleucocytose lediglich als eine Begleiterscheinung der Exsudatbildung auffasste; ferner die Römer'sche, der auf Grund seiner z. T. mit Buchner ausgeführten Untersuchungen annahm, dass die Vermehrung der weissen Blutkörperchen direkt durch einen formativen Reiz, der infolge der eingeführten Substanzen auf dieselben ausgeübt würde, entstehe. Diese Anschauungen sind wohl jetzt gänzlich verlassen; speciell hat v. Limbeck in seiner ausgezeichneten im vorigen Jahre erschienenen Monographie fast ganz die chemotactische Theorie, die ich später entwickeln werde, acceptirt.

Dagegen hat die Löwit'sche Lehre noch immer eine Reihe von Anhängern, wenngleich dieser Autor selbst seinen früheren Standpunkt z. T. auch aufgegeben hat und sich der chemotactischen Theorie immer mehr zu nähern scheint. Die Löwit'sche Lehre gipfelte darin, dass die Hypoleucocytose auf einer wirklichen Zerstörung der weissen Blutkörperchen beruht und dass erst diese Zerfallsprodukte späterhin einen vermehrten Zufluss junger Leucocyten aus den blutbereitenden Organen, eine Hyperleucocytose, bewirken. Dieser Anschauung suchten nun Professor Goldscheider und ich bereits vor Jahren auf den Grund zu

gehen, indem wir einer grossen Reihe von Kaninchen die verschiedenartigsten Stoffe injicierten; wir konnten zunächst die Löwit'schen Angaben bestätigen, dass unter gewöhnlichen Verhältnissen nach der Injection erst eine Hypoleucocytose entsteht, welcher dann späterhin die Vermehrung der weissen Blutkörperchen folgt. Um nun aber weiter zu ergründen, ob die Hypoleucocytose in der That als der Ausdruck eines Zerfalles der weissen Blutkörperchen anzusehen sei, untersuchten wir mikroskopisch die inneren Organe. Wir fanden, dass die Capillaren derselben, besonders die der Lungen, im Stadium der Hypoleucocytose gedrängt voll von weissen Blutkörperchen sind, so dass ein Zerfall, wenn überhaupt, hierbei eine nur untergeordnete Rolle spielen kann; dieser wird nur dann in ausgiebigerem Maasse eintreten, wenn stark toxisch wirkende Substanzen bezw. die von uns gewählten in sehr hohen Concentrationen injicirt werden, so dass das betreffende Versuchsthier lange Zeit im Stadium der Hypoleucocytose verbleibt oder gar in diesem zu Grunde geht. Zahlreiche Versuchsmodifikationen, auf die ich bei der kurzen zur Verfügung stehenden Zeit hier nicht näher eingehen kann, haben die Erklärung für diese Thatsache ergeben, und so waren wir wohl berechtigt, eine Theorie über die infolge von Injectionen entstehenden Leucocytoseveränderungen aufzustellen. Diese Theorie nimmt als Grundlage die Chemotaxis an; wir stellen uns vor, dass die injicirte Substanz zunächst die Leucocyten in die Capillaren der inneren Organe treibt, dass dann der allmählich in die Lymphbahnen übertretende Stoff anlockend auf die in den blutbereitenden Organen zur Abstossung bereit liegenden Leucocyten einwirkt und dass dadurch die Hyperleucocytose zu Stande kommt.

Diese unsere Anschauung ist durch eine ganze Reihe von Arbeiten, welche in den letzten Jahren von verschiedenen Autoren ausgeführt wurden, im wesentlichen vollkommen bestätigt worden, während die dagegen erhobenen Einwände z. T. von anderen z. T. von mir selbst entkräftet worden sind. Vor allem aber wurde diese Theorie durch eine zweite Reihe von Arbeiten gestützt, welche sich mit dem Einfluss der weissen Blutkörperchen auf den Verlauf von Infectionskrankheiten beschäftigten, auf die Ergebnisse dieser Untersuchungen möchte ich nunmehr etwas ausführlicher zu sprechen kommen.

Ich erwähnte schon eingangs, dass, wie die klinische Beobachtung

ergeben hat, die meisten Infectionskrankheiten mit einer starken Vermehrung der weissen Blutkörperchen einhergehen und dass letztere gewöhnlich nur in denjenigen Fällen zu vermissen ist, in welchen der Krankheitsverlauf ein äusserst schwerer, meist zum Tode führender ist. Es lag daher nahe, die Vorstellung zu gewinnen, dass den Leucocyten ein erheblicher Einfluss bei der Bekämpfung der Infectionskrankheiten zuzuschreiben ist, und diesen Gedanken experimentell zu verfolgen. Nun, m. H., auch dies ist bereits seit einer Reihe von Jahren in den verschiedensten Laboratorien geschehen; es konnte experimentell der Nachweis erbracht werden, dass die Leucocyten erhebliche bactericide Kräfte besitzen. So einmüthig dies Resultat aber anerkannt wurde, ebenso divergent sind noch die Meinungen der einzelnen Autoren darüber, wie man sich die Rolle der weissen Blutkörperchen bei den Infektionskrankheiten zu erklären habe.

Sie kennen alle die Metschnikoff'sche Lehre der Phagocytose, welche dieser Autor seit nunmehr 13 Jahren mit Energie vertritt. Erst im vergangenen Jahre hat er in dem grossen von Lubarsch und Ostertag herausgegebenen Sammelwerke theils seine Lehre auf's neue ausführlich zu begründen, theils die zahlreichen Angriffe, welche dieselbe erfahren hat, zu widerlegen gesucht. Er theilt den Vorgang der Phagocytose in drei Acte ein: während des ersten treten die tactischen Erscheinungen in den Vordergrund; es entsteht infolge der positiven Sensibilität eine Annäherung der Leucocyten oder der Pseudopodien fixer Phagocyten; dann beginnt der eigentliche Fressakt, die intracelluläre Aufnahme, indem die Bacterien positiv durch Protoplasmafortsätze des Zellleibes in diesen hineingebracht werden; und schliesslich erfolgt als dritter und wichtigster Akt die intracelluläre Vernichtung, welche sich über Monate, ja über Jahre hinaus erstrecken soll, da Bacterien, welche eine sehr resistente Hülle besitzen, während einer unbegrenzten Zeit im Innern der Phagocyten verweilen können, ohne abgetödtet zu werden.

Diese von Metschnikoff und seinen Schülern vertretene Theorie hat zahlreiche Anhänger gefunden; auf die Arbeiten all dieser einzugehen, muss ich mir bei der beschränkten Zeit versagen; nur die aus dem Laboratorium von Denys stammenden will ich hier doch erwähnen, da sie für die ganze Frage der Schutzwirkung der Leucocyten von hoher Bedeutung sind. Nachdem Denys und seine Schüler ur-

sprünglich auf einem rein humoralen Standpunkte gestanden hatten, indem sie meinten, dass nur die im circulirenden Blute enthaltenen Säfte bactericide Eigenschaften besässen, erkannten sie späterhin immer mehr und mehr die Bedeutung der weissen Blutkörperchen; sie erbrachten den experimentellen Nachweis, dass dasjenige Blut, in welchem die Leucocyten durch Filtration entfernt sind, bedeutend geringere bactericide Eigenschaften besitzt als normales Blut, dass ferner diese Eigenschaften dem hypoleucocytotischen Blute fast vollkommen fehlen, während sie in sehr erhöhtem Maasse dem hyperleucocytotischen zukommen. Die Rolle, welche die Leucocyten bei diesen Vorgängen spielen, fassten aber auch diese Autoren als Phagocytosevorgänge auf.

Auf einem ganz anderen Standpunkte steht nun die grössere Zahl der deutschen Forscher auf diesem Gebiete; vor allem gebührt H. Buchner das Verdienst, auf die chemische Seite der Frage hingewiesen und dieselbe durch seine experimentellen Arbeiten begründet zu haben. Seine von ihm aufgestellte Theorie „der Alexine" ist in den letzten Jahren immer mehr und mehr zur Geltung gekommen und eine ganze Reihe von Arbeiten stützen sich auf diese Lehre. Vor allem nenne ich die Arbeiten von Martin Hahn, welcher die Buchner'sche Theorie in glücklicher Weise weiter ausbaute, dann die von Kitasato, Brieger und Wassermann, die von Löwy und Richter u. s. w. Und wenn die Ergebnisse dieser Untersuchungen auch in mancher Beziehung von den Buchner'schen abweichen, so gipfeln sie doch insgesammt in dem Gedanken, dass man die Schutzkraft der Leucocyten nach der chemischen Seite hin zu suchen habe. Von allerneusten Arbeiten will ich dann noch die kürzlich von Blumenreich und Jacoby ausgeführte nennen. Diese Autoren nahmen an einer grossen Reihe von Meerschweinchen Milzexstirpationen vor und konnten zeigen, dass diese Thiere die meisten künstlich erzeugten Infectionskrankheiten besser überstanden als die Controlthiere. Sie begründen diese Erfolge mit der enormen Hyperleucocytose, welche sich kurze Zeit nach der Milzexstirpation entwickelte.

Nun, m. H., ich habe in aller Kürze die hauptsächlichen Ansichten, welche über die Wirkungsweise der Leucocyten bei den Infectionskrankheiten bestehen, Ihnen zu entwickeln versucht, und ich möchte Ihnen nun die Ergebnisse mittheilen, welche ich selbst durch meine in den letzten

Jahren auf diesem Gebiete ausgeführten Arbeiten erzielt habe.[1]) Ich habe dieselben vor allem nach zweierlei Richtungen hin unternommen: Einmal habe ich bei einer grossen Reihe von Tieren durch Injection von Albumosen, die ich mir nach den Kühne-Neumeister'schen Vorschriften aus dem Witte'schen Pepton hergestellt hatte, die verschiedenen Stadien der Leucocytoseveränderungen hervorgerufen und habe dann in diesen Stadien die Thiere inficirt. Die zweite Versuchsanordnung bestand darin, dass ich durch Injection von Albumosen die einzelnen Stadien der Leucocytoseveränderungen erzeugte und nun den Versuchsthieren in diesen Stadien bestimmte Quantitäten von Blut entnahm. Das so erhaltene Blut wurde dann entweder direkt bezw. daraus hergestelltes Serum oder in besonderer Weise gewonnene Auszüge anderen Thieren injicirt und diese nach einer bestimmten Anzahl von Stunden inficirt. Das waren die Hauptrichtungen der Versuche. Selbstverständlich haben sich daraus eine grosse Anzahl von Modificationen ergeben; auf alle diese hier einzugehen, würde aber den Rahmen meines Vortrages weit überschreiten, und ich begnüge mich daher, Ihnen in möglichst präciser Weise über die gewonnenen Resultate zu berichten.

Diejenigen Thiere, die ich im Stadium der künstlich hervorgerufenen Hyperleucocytose inficirte, wurden z. T. überhaupt nicht krank; andere, die das Doppelte bis Dreifache der tödtlichen Dosis erhalten hatten, blieben bis auf wenige Ausnahmen am Leben und zeigten ein bedeutend leichteres Krankheitsbild als die Controlthiere. Etwas weniger günstig fielen die Ergebnisse bei den Tieren aus, die mit hyperleucocytotischem Blute bezw. daraus hergestelltem Serum oder Auszügen vorbehandelt und dann inficirt worden waren; aber auch bei diesen Thieren war der Krankheitsverlauf weit weniger heftig, als bei den Controlthieren.

Ganz anders fielen nun die Versuche bei den Thieren aus, die im Stadium der Hypoleucocytose inficirt oder von der Infektion mit hypoleucocytotischem Blute bezw. daraus hergestellten Präparaten vorbehandelt worden waren. Diese Thiere gingen insgesammt zu Grunde, wenn sie auch nur die einfach tödtliche Dosis des Infektionsstoffes erhalten hatten, und zwar meist in allen Fällen früher als

[1]) Die ausführliche Publication mit Beifügung der Tabellen erfolgte in den letzten Jahrgängen der Zeitschrift für klinische Medicin.

die Controlthiere. Sie sehen also, m. H., wie ausserordentlich markante Unterschiede sich bei den Versuchsanordnungen ergeben haben, und nach diesen kurz geschilderten Ergebnissen kann wohl ein Zweifel über die Bedeutung der weissen Blutkörperchen bei den Infektionskrankheiten nicht mehr obwalten. Es fragt sich nun weiter, ob die gewonnenen Versuchsresultate eine befriedigende Antwort über die Art dieser Schutzwirkung zu geben vermögen.

Dass hier nicht die Metschnikoff'sche Lehre allein genügt, um die Resultate zu erklären, brauche ich wohl nicht näher auszuführen; ich habe Ihnen berichtet, dass auch die aus hyperleucocytotischem Blute hergestellten Auszüge, also ein todtes Material im Stande sind, einen erheblich günstigen Einfluss bei den künstlich erzeugten Infectionskrankheiten auszuüben; andererseits meine ich aber doch, gestützt auf den Vergleich zwischen den Resultaten der Versuche, in denen bei demselben Thier erst die Leucocytoseveränderung erzeugt, dann die Infection gesetzt wurde, und denjenigen, in welchen die Thiere mit dem Blute anderer vorbehandelt worden waren, gestützt ferner auf eine ganze Reihe anderer Gründe, auf die ich hier bei der kurzen mir zur Verfügung gestellten Zeit nicht näher eingehen kann, dass die Schutzwirkung der Leucocyten von Secretionsvorgängen abhängig ist, dass sie vor allem den im lebenden Blute circulirenden und namentlich den frisch aus den blutbereitenden Organen ausgeführten weissen Blutkörperchen zukommt, mit einem Worte, dass der ganze Prozess ein vitaler ist. Ich muss hier noch eine Einschränkung machen, um nicht missverstanden zu werden; ich meine nicht etwa, dass die Zerfallsprodukte der Leucocyten, denen ja, wie ich Ihnen ausführte, auch erhebliche bactericide Eigenschaften zukommen, ganz andere Stoffe sind als die Secretionsprodukte dieser Zellen; sondern ich glaube nur, dass diese Produkte, wenn sie direkt von den activ thätigen Zellen secernirt werden, eine bedeutend höhere Wirksamkeit entfalten, als nachdem sie erst in das Serum übergegangen sind und hier allerhand Veränderungen erlitten haben. Und ebenso betone ich ausdrücklich, dass ich den Leucocyten keineswegs die Rolle der Phagocyten vollkommen abspreche; sondern ich glaube vielmehr, dass, nachdem dieselben die secernirenden Functionen ausgeübt haben, nun auch die als Transportträger aufnehmen.

Wenn ich mir nun nach alledem noch erlauben möchte, meinen

Standpunkt bezüglich der Schutzwirkung der Leucocyten bei den Infectionskrankheiten auseinanderzusetzen, so ist derselbe folgender:

Befällt eine Infectionskrankheit den Organismus, so hängt es von der Menge des von den Bacterien ausgeschiedenen Toxins ab, wie sich die Thätigkeit der Leucocyten gestaltet. Ist diese Menge eine sehr grosse, so kommt es gewöhnlich gar nicht zu einer Hyperleucocytose, da der negativ chemotactische Einfluss dieses Toxins auf die weissen Blutkörperchen zu gross ist, als dass eine stärkere Anlockung derselben aus den blutbereitenden Organen erfolgen könnte. Wenn die Toxinmenge aber eine nur mittlere oder geringe ist, so entsteht nach kürzerer oder längerer Zeit auf Grund derjenigen Factoren, die ich Ihnen im ersten Theile meines Vortrages entwickelte, eine Hyperleucocytose; die frisch in die Blutbahn geführten Leucocyten sondern ihre bactericiden Produkte ab, welche den Kampf mit den von Bacterien ausgeschiedenen Toxinen aufnehmen und denselben je nach den Mengenverhältnissen zu einem mehr oder minder glücklichen gestalten.

Selbstverständlich bin ich mir wohl bewusst m. H., dass ausser den Leucocyten dem von einer Infectionskrankheit befallenen Organismus noch andere Abwehrvorrichtungen zu Gebote stehen; aber dass die weissen Blutkörperchen eine der hervorragendsten hierbei sind, unterliegt keinem Zweifel und wird auch von Anhängern anderer Richtungen anerkannt, wie Sie dies erst in den letzten Tagen sowohl von Herrn Behring als auch von Herrn Liebreich gehört haben. Um diese Bedeutung der Leucocyten weiterhin zu begründen, wird es allerdings erforderlich sein, namentlich in die feinere Chemie der Zellen einzudringen und zu erforschen, welcher Art die Produkte sind, die einen so erheblichen bactericiden Einfluss ausüben. Auch diese Frage ist bereits vor mehreren Jahren von den Brüdern Kossel aufgenommen worden, und ich bin z. Z. mit eingehenden Untersuchungen in der gleichen Richtung beschäftigt. Dieselben sind aber noch nicht so weit gediehen, als dass ich heute darüber schon berichten könnte. Jedenfalls hoffe ich, dass diese Untersuchungen auch darüber Klarheit schaffen werden, dass Hyperleucocytose und Hyperleucocytose recht verschiedene

Dinge sind und dass z. B. die in der Agone auftretende ganz anders sich vor allem in chemischer, wahrscheinlich aber auch in morphologischer Hinsicht verhält als die durch Infectionskrankheiten hervorgerufene.

Zum Schlusse, m. H., möchte ich noch mit einem Worte auf die Frage eingehen, welche ja vor allem in praktischer Hinsicht die grösste Bedeutung hat: Ist es auf Grund der bis jetzt vorliegenden experimentellen Versuchsergebnisse berechtigt, bei den menschlichen acuten Infectionskrankheiten Injectionen von Hyperleucocytose erregenden Mitteln auszuführen? Nun ich glaube diese Frage kann schon heute bejaht werden. Selbstverständlich werden wir bei denjenigen Krankheiten, bei denen uns bereits ein specifisches Antitoxin zu Gebote steht, lieber von diesem Gebrauch machen, um den von der betreffenden Infectionskrankheit befallenen Organismus hiervon zu erretten. Besitzen wir aber ein solches Antitoxin nicht, so wird es von der grössten Bedeutung sein, wenn wir in ausgiebiger Weise eine der Hauptabwehrvorrichtungen des Organismus, die Leucocyten in Thätigkeit setzen, wenn wir durch unsere Injectionen die Kampfestruppen in vermehrter Weise aus den blutbereitenden Organen hervorlocken und so versuchen, diesen Kampf mit den Bacterien zu einem günstigen Ausgange zu bringen.

XIII.

Ueber verschiedene Formen der Leucocytose bei Kindern.

Von

Dr. C. S. Engel (Berlin).

In der Absicht festzustellen, in welchem Verhältniss die einzelnen Leucocytenformen an der Vermehrung der weissen Blutkörperchen in Krankheiten betheiligt sind, die erfahrungsgemäfs mit einer Leucocytose einhergehen, habe ich bei einer Anzahl von Kindern, die an Infectionskrankheiten litten, die Zahlenverhältnisse der einzelnen weissen Blutkörperchen bestimmt. Es wurde besonderer Werth darauf gelegt, von einem und demselben Kinde eine Anzahl von Verhältnisszahlen zu gewinnen, um eine möglicherweise bestehende Beziehung zwischen dem Verlauf der Krankheit und dem Blute, soweit die Formen seiner Leucocyten in Betracht kommen, constatiren zu können. Die Blutentnahme geschah bei den verschiedenen Kindern möglichst unter denselben Bedingungen, die Zählungen an Trockenpräparaten, die nach der bekannten Ehrlich'schen Methode mit Triacid gefärbt waren. Die Triacidpräparate wurden durch Eosin-Methylenblau- und Eosin-Hämatoxylinpräparate controllirt. Es wurden in jedem Präparate 500 bis 1000 Leucocyten gezählt und aufgezeichnet und von diesen dann die Prozentzahlen festgestellt, in ähnlicher Weise wie es Ehrlich, Einhorn, Rieder und andere gethan haben. Um die gefundenen Zahlen mit denen bei gesunden Kindern vergleichen zu können, wurden auch gesunde, kräftige Kinder verschiedenen Alters einer Untersuchung unterzogen.

Gehen wir zunächst zu den bei allen Kindern vorgefundenen Formen über, so habe ich hauptsächlich Polynucleäre, Eosinophile und solche Zellen gezählt, die bei Triacidfärbung keine Granulation zeigen. Diese habe ich als kleine und grosse Lymphocyten aufgeführt. Ueber

die Zellen mit Granulationen mich hier zu äussern, ist schon deshalb nicht nothwendig, weil ich an anderer Stelle dazu Gelegenheit gehabt habe[1]). Nur das Eine möchte ich an dieser Stelle erwähnen. Man hat vielfach aus der grösseren und geringeren Dichtigkeit der Granulationen und ganz besonders aus der Feinheit der Körnchen auf das Alter der Zellen geschlossen und angenommen, dass Zellen mit sehr feinen und relativ sehr seltenen Granulis die jüngeren sind, die als Uebergangsformen zwischen den Lymphocyten und den Polynucleären aufgefasst werden müssen. Dieser Anschauung möchte ich hier entgegenhalten, dass zuweilen eine verschieden lange Dauer der Erhitzung und Färbung nicht ohne Einfluss auf die Deutlichkeit der gefundenen Granulationen ist. Trotzdem unterliegt es keinem Zweifel, dass häufig die Polynucleären aus zwei verschiedenen Blutproben verschieden feine und verschieden dichte Granulation haben. Doch ist in wohl jedem Falle bei Triacidfärbung die polynucleäre Zelle mit neutrophiler Granulation von dem grossen Lymphocyten zu unterscheiden, dessen Kern eine eingelappte Form angenommen hat. Nach meinem Dafürhalten ist der grosse Lymphocyt mit gelapptem Kern aus dem grossen Lymphocyten mit rundem Kern hervorgegangen. Beide wieder sind Altersformen des kleinen Lymphkörperchen. Dieser, der grosse Lymphocyt mit rundem und der mit gelapptem Kern, finden ihren Ausgang in einer mehr oder weniger structurlosen Kernmasse, wie sie in fast jedem Blutpräparat angetroffen wird, in ähnlicher Weise wie die zu Grunde gegangene Polynucleäre und Eosinophile ein structurloses Kernhäufchen bildet, das im ersteren Falle von zerstreuten neutrophilen Granulis, den Protoplasmaresten der polynucleären Zelle, und im letzteren von eosinophilen Körnchen noch umgeben ist. Es will mir scheinen, als ob gerade die grossen Lymphocyten mit gelapptem Kern die Veranlassung zu der Annahme gegeben haben, dass Polynucleäre und Lymphocyten mit einander verwandt sind. Dies ist um so unwahrscheinlicher, als selbst die Lymphkörperchen unter einander je nach ihrer Provenienz verschiedene Zellen zu sein scheinen. Es ist hier nicht der Ort, auf diese Frage näher einzugehen, doch soll dieser Punkt schon deshalb nicht ganz ausser Acht gelassen werden, weil bereits von Weiss[2])

[1]) Hämatologischer Beitrag zur Prognose der Diphtherie. Deutsch. Med. Wochenschrift 1897.

[2]) F. Weiss. Die Wechselbeziehungen des Blutes zu den Organen, untersucht an histologischen Blutbefunden im frühesten Kindesalter. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1893.

eine ähnliche Ansicht geäussert worden ist. Wenn schon die Polynucleären durch ihre Grösse, die Dichte und Feinheit ihrer Granulation sowie durch das färberische Verhalten ihrer Kerne von einander verschieden sind, so haben wir noch mehr Gelegenheit, Formenunterschiede bei den Lymphocyten, sowohl bei den grossen als auch bei den kleinen zu beobachten. Neben dem Lymphkörperchen mit grünlichem, structurirtem Kern und schwach rosa gefärbtem, schmalem Protoplasma von der Grösse der rothen Blutkörperchen finden wir kleinere mit intensiv schwarzem Kern und fast keinem Protoplasma, zu denen sich noch solche hinzugesellen, die durch einen verhältnissmäfsig breiten, roth gefärbten Protoplasmarand leicht mit Normoblasten verwechselt werden können. Diese Form findet sich meist in krankhaften Zuständen und kommt in allen Grössen vor. Die grossen Formen, die durch ihren breiten dunkelrothen Protoplasmarand und ihren grossen runden blauvioletten Kern ohne Mühe von den grossen Lymphocyten unterschieden werden können, aber auch von den Megaloblasten durch ihr Verhalten gegen Methylenblau-Eosin zu trennen sind, habe ich bei einer früheren Gelegenheit „mononucleäre Zellen" genannt. Auch die grossen Lymphocyten zeigen Formverschiedenheiten, die noch auffallender werden, wenn man sie ausserdem mit Eosin-Methylenblau färbt. Dass diese verschiedenen einkernigen Leucocyten in einander übergehen, halte ich nicht für wahrscheinlich, noch weniger glaube ich, dass ihre Verschiedenheit als Kunstproduct aufzufassen ist. Bei dem Dunkel, das über diesen Formverschiedenheiten herrscht, musste ich es mir versagen, dieselben bei der Bestimmung der Zahlenverhältnisse der Leucocyten, zu denen wir nunmehr kommen, besonders zu berücksichtigen.

Während bekanntlich bei gesunden Erwachsenen das Verhältniss der Polynucleären zu den Lymphocyten etwa 3:1 beträgt, wird für gesunde Kinder als Verhältnisszahl etwa 1:2 angegeben. Ferner sollen die Eosinophilen vermehrt sein. Meine Zahlen decken sich zum Theil mit denen der anderen Untersucher. Zunächst fand ich, wenn ich die untersuchten Kinder nach Lebensmonaten ordnete, dass die Zahl der polynucleären Neutrophilen in den ersten Monaten zuweilen ganz besonders niedrig ist, sodass wiederholt nur 12 bis 20% Polynucleärer mit neutrophiler Granulation gezählt wurden. Der Unterschied zwischen meinen Befunden und denen anderer Autoren würde etwas geringer sein, wenn ich annehmen könnte, dass diese die 4 bis 6% grosser Lympho-

cyten mit gelapptem Kern, die nur bei Triacidfärbung von den polynucleären Neutrophilen zu trennen sind, mit zu diesen gezählt haben. In den späteren Lebensmonaten bis zum Jahre steigt die Zahl der Polynucleären bis zu etwa 40—50%, um noch einige Jahre in diesem Verhältnisse fortzubestehen. Erst nach dem 12. Jahre ergaben die Polynucleären etwa 60%. Aus einem Blute mit sehr niederem Gehalt an polynucleären Zellen mit neutrophiler Granulation kann man also in den meisten Fällen auf ein sehr niederes Alter eines gesunden Kindes schliessen, doch darf man aus einem Blute mit 40 bis 50% Polynucleärer noch nicht den Schluss ziehen, dass man das Blut eines älteren Kindes vor sich hat, weil solche Zahlen auch bei Kindern im ersten und zweiten Monat vorkommen können. Die Eosinophilen, u. z. mehrkernige, waren zuweilen bis zu 7% aller weissen Blutkörperchen anzutreffen. In anderen Fällen wurden bei Kindern unter einem Jahre nicht mehr als 1 bis 2%, zuweilen noch weniger, gefunden. Unter den Lymphocyten befanden sich bei allen gesunden Kindern in jedem Lebensalter 5 bis 10 % grosser, mit theils rundem, theils gelapptem Kern.

Gehen wir nun zu dem Blute von Kindern über, die an Krankheiten leiden, welche erfahrungsgemäfs eine Leucocytose hervorrufen, so interessirten uns besonders folgende Fragen: 1. Lässt sich ein Zusammenhang constatiren zwischen bestimmten Krankheiten und der morphologischen Zusammensetzung der Leucocyten bei denselben? 2. Ueben bestimmte Erscheinungen im klinischen Verlauf einer Krankheit wie Krisis, Complicationen, Heilung, allmähliges Dahinsiechen oder Tod irgend welchen Einfluss aus auf die im Blute anzutreffenden Leucocytenformen? Endlich 3. findet man bei regelmässiger Durchsuchung der Blutes Veränderungen, welche andeuten, dass sich im Körper irgend welche Vorgänge abspielen, die sich sowohl der subjectiven Wahrnehmung des Patienten, als auch der Möglichkeit, von uns festgestellt zu werden, entziehen? Es liegt auf der Hand, dass die Beantwortung dieser Fragen auf das Dunkel der sich im Blute abspielenden Vorgänge einiges Licht werfen würde, andererseits ist es klar, dass bei der Mannigfaltigkeit der hier in Betracht kommenden Zustände jeder Beobachter nur im Stande sein wird, einen kleinen Beitrag zur Erledigung dieser Fragen zu liefern.

Was meine Untersuchungen betrifft, so hatte ich am meisten Ge-

legenheit, Kinder mit Masern, Pneumonie, Diphtherie und congenitaler Lues zu beobachten, doch war ich in der Lage, auch das Blut von Kindern, die an anderen, hierher gehörenden Krankheiten litten, zu zählen. Es würde zu weit führen, wollte ich Sie mit den Blutbefunden bei den einzelnen Kindern bekannt machen, ich muss mich mit der Aufzählung der von mir gefundenen Thatsachen begnügen. Betrachten wir zuerst das Blut von Kindern mit lobärer Pneumonie, so fiel zunächst auf, dass die Zahl der Polynucleären im Durchschnitt bedeutend höher war als bei gesunden Kindern desselben Alters. Gerade die Pneumonie ergab die stärkste Vermehrung dieser Zellform, bis zu 89 % bei einem Alter von 3 Jahren, bis zu 92 % bei einem 7 Jahre alten Kinde. Niedrigere Zahlen als 48 % bei einem Kinde von 2 Monaten, das gleich darauf starb, wurden während dieser Krankheit überhaupt nicht angetroffen. Auffallend war das Verhalten der Eosinophilen. Diese fehlten entweder ganz oder waren in einem ausserordentlich niederen Procentsatz (0,1—0,3 %) vorhanden, nach der Krisis wurden sie wieder etwas reichlicher gefunden. Im Allgemeinen decken sich somit meine Befunde mit denen anderer Untersucher, nur dass diese von einer relativen Verminderung der Eosinophilen sprechen, während diese Zellform in meinen Fällen fast gänzlich aus dem Blute verschwunden war. Was die absolute Zahl der Leucocyten betrifft, welche bekanntlich bei einer Vermehrung eine günstige, bei dem Ausbleiben einer solchen eine ungünstige Prognose geben soll, so können die von mir beobachteten Kranken nicht zur Unterstützung dieser Behauptung herangezogen werden. Wenn auch bei allen mit Heilung endenden Erkrankungen, soweit sich aus der Schätzung im Trockenpräparat ein Schluss ziehen lässt, eine Leucocytose bestand, so war doch die Vermehrung der weissen Blutkörperchen nicht weniger deutlich bei zwei Kindern, die an der Pneumonie zu Grunde gingen. Bei Masern, sowie bei zwei Fällen mit epidemischer Genickstarre war das Verhalten der Polynucleären, sowie das der Eosinophilen dem bei der Pneumonie sehr ähnlich. Die Vermehrung der Polynucleären auf Kosten der Eosinophilen und der Lymphocyten fällt noch um so schwerer ins Gewicht als die gleichaltrigen gesunden Kinder verhältnissmäfsig wenig polynucleäre Zellen hatten, diese bei der Pneumonie demnach nicht nur absolut, sondern auch relativ vermehrt waren. Entsprechend der bei der Leukämie gebräuchlichen Bezeichnungsweise könnten wir eine derartige Leucocytose, bei welcher, verglichen

mit den Verhältnisszahlen beim gesunden Kinde, die Polynucleären absolut und relativ vermehrt sind, als „lineale Leucocytose" bezeichnen, eine Bezeichnung, aus der jedoch keinerlei Schluss, betreffend die Herkunft dieser Zellen, gezogen werden soll. Uebrigens lässt sich zeigen, dass die Vermehrung der Polynucleären mit dem Alter des Kindes bis zu einem gewissen Grade Schritt hält, dergestalt, dass Pneumonien mit 48 bis 72 % bei Kinder bis zu einem Jahre beobachtet werden konnten, wo bei Gesunden nur einige 30 % derselben gezählt wurden. Die Pneumonien mit 80 bis 92 % betrafen ältere Kinder, deren Altersgenossen zwischen 50 und 54 % Polynucleäre aufwiesen. Aehnliche mit dem Alter zusammenfallende Schwankungen liessen sich auch bei Masern konstatiren.

Ein der Pneumonie ganz entgegengesetztes Verhalten zeigte das Blut der an congenitaler Lues leidenden Kinder. Bei der ziemlich eingehenden Untersuchung, welche ich dieser Krankheit widmen konnte, — ich habe bisher an 15 Kindern im Alter von 9 Tagen bis zu 2 Jahren mit zum Theil den schwersten Symptomen 42 Blutuntersuchungen machen können —, hatte ich die Möglichkeit, einigen bei dieser Krankheit noch strittigen Fragen näher zu treten, doch will ich mich hier auf die wichtigsten Bemerkungen beschränken. Die Leucocyten waren in allen Untersuchungen, fast ohne Ausnahme, zuweilen ganz erheblich vermehrt. Bis auf zwei Fälle, die besonders interessieren, ging die Zahl der Polynucleären niemals über 50 % hinaus. Gerade bei der Lues fanden sich die niedrigsten Zahlen für die Polynucleären. Es wurden Fälle mit 16 %, ja mit 11 % beobachtet. Dementsprechend waren die Lymphocyten, insbesondere die kleinen, bedeutend vermehrt. Diese relative Vermehrung, welche freilich bei verschiedenen Kindern und im Verlaufe der Krankheit selbst bei einem und demselben Kinde schwankt, würde uns berechtigen von einer „lymphatischen Leucocytose" oder „transitorischen Lymphämie" zu sprechen. Auch die Eosinophilen zeigten in fast allen Fällen von congenitaler Lues eine bedeutende Vermehrung, es wurden wiederholt bis zu 14 % Eosinophiler gezählt. Ich muss noch bemerken, dass mir bei einer Durchmusterung von über 25000 Leucocyten bei dieser Krankheit nur 27 kernhaltige rothe Blutkörperchen begegnet sind und dass es sich bei diesen ohne Ausnahme um Normoblasten und nicht ein einziges Mal um Megaloblasten gehandelt hat. In diesem Punkte decken sich meine Beobachtungen nicht

mit denen von Loos[1]), während ich das Vorkommen von Myelocyten, aber im Ehrlich'schen Sinne — grosse einkernige Leucocyten mit neutrophiler Granulation — bestätigen kann. Bezüglich der Myelocyten konnte ich noch die Bemerkung machen, dass mit dem Steigen der Zahl derselben sich das Allgemeinbefinden verschlechterte, eine Beobachtung, die ich schon früher bei der Diphtherie gemacht habe. Ueber diese ist hier zu bemerken, dass das Verhalten der Leucocyten mehr dem bei der Pneumonie als dem bei der hereditären Syphilis entspricht, dass jedoch die Beziehungen zwischen Alter und Zusammensetzung der Leucocyten viel weniger feste sind. Dass eine erhebliche Vermehrung der Ehrlich'schen Myelocyten — ein Blutbefund, den ich als „Myelocythämie bei Diphtherie" oder „medulläre Leucocytose" bezeichnet habe — bei den von mir beobachteten 7 Fällen, denen ich seither noch zwei hinzugesellen konnte, eine schlechte Vorhersage quoad vitam gestattete, habe ich früher ausgeführt. Es würde zu weit führen, wollte ich auch über die anderen Krankheiten, die ich zum Gegenstande meiner Untersuchung gemacht habe, an dieser Stelle berichten, zumal da meine Krankenzahl noch kein abschliessendes Urtheil gestattet. Ich will nur noch eines Falles Erwähnung thun, der ein Kind betraf, welches bisher scheinbar gesund, plötzlich, angeblich unter Krämpfen, erkrankte und in meiner Gegenwart starb. Die von dem sterbenden Kinde gewonnenen Blutpräparate ergaben 8 % Polynucleärer und 92 % Lymphocyten. Da von einer Leukämie während des Lebens niemals etwas bemerkt worden war, auch die rothen Blutkörperchen keinerlei Anhalt für die Diagnose Anämie boten, endlich die Leucocytenvermehrung (etwa 60 : 1) keine sehr erhebliche war, so dürfte es sich auch hier um eine lymphatische Leucocytose gehandelt haben.

Es kann nicht meine Absicht sein, eingehend die Fälle zu besprechen, in denen Complicationen, Heilung, Tod etc. mit Aenderungen in der Zusammensetzung der Leucocyten zusammenfielen, obwohl gerade die Behandlung dieser Frage von ganz besonderem Interesse ist. Es ist bekannt, dass in der Litteratur der Leukämie einige Fälle beschrieben sind, in welchen das Hinzutreten einer neuen Krankheit das Zahlenverhältniss der Leucocytenformen änderte. An diese Verhältnisse erinnern die Beobachtungen, die ich an den Kindern mit verschiedenen

[1]) Loos. Die Anämie bei hereditärer Syphilis. Wien. klin. Wochenschr. 1892.

Formen der Leucocytose im Verlauf ihrer Krankheiten machen konnte. Während häufig der Verlauf der Krankheit auf die Zusammensetzung der Leucocyten keinerlei Einfluss hatte und die Verhältnisszahlen in der ganzen Zeit, bei der Syphilis während mehrerer Wochen, in ziemlich engen Grenzen schwankten, hatte ich im Allgemeinen den Eindruck, dass eine Verschlimmerung des Zustandes oft mit einer Vermehrung der polynucleären Zellen einherging. In überraschender Weise zeigte sich dies bei einem ca. sechswöchentlichen Kinde mit hereditärer Syphilis, welches ich durch das freundliche Entgegenkommen des Herrn Geh. Rath Heubner auf der Säuglingsstation der kgl. Charité regelmässig untersuchen konnte. Bei der ersten Untersuchung waren 33 % Polynucleärer gezählt, 8 Tage darauf waren 72 % vorhanden, eine Zahl, die in achttägigen Zwischenräumen auf 78 und dann auf 82 % stieg, worauf das Kind starb. Drei Tage vor dem rapiden Ansteigen auf 72 % war eine Ohreiterung eingetreten, die die Paracentese nothwendig gemacht hatte, woran sich dann später eine Pyelonephritis gesellte, die bis zum Tode bestand. Ein anderes Kind auf derselben Station, welches ich schon von seinem 9. Tage an auf der geburtshilflichen Station der Charité, dann auf der Syphilisstation hatte beobachten können, begann mit 40 % Polynucleären, im Laufe von 2 Monaten, während deren ich 11 Untersuchungen anstellen konnte, stieg deren Zahl fast regelmäfsig auf 75 %, zu gleicher Zeit waren die Eosinophilen von 3 auf 14 % gestiegen, um nicht sehr regelmäfsig wieder auf die frühere Zahl herabzugehen. Gleichen Schritt mit dem Ansteigen der Zahl der Polynucleären hielt die Verschlechterung des Allgemeinzustandes des Kindes. Den entgegengesetzten Weg konnte ich bei einem zweijährigen Kinde mit heftiger Diphtherie verfolgen, welches mit 76 % Polynucleären ohne Eosinophile anfing und ganz allmählich im Verlauf von 6 Untersuchungen auf 35 % Polynucleärer mit 5 % Eosinophiler herabging. Das Blut des seitdem gesunden Kindes zeigte drei Monate später dieselbe Zusammensetzung. Um diese Blumenlese zu schliessen, sei erwähnt, dass auch bei einigen Masernkranken das Abfallen des Fiebers mit einem erheblichen Heruntergehen der Zahl der Polynucleären und Ansteigen der Eosinophilen zusammenfiel. Andere Fälle von Lues, Masern, Pneumonie und Diphtherie verliefen theils günstig theils ungünstig ohne nennenswerthe Zahlendifferenzen zu zeigen.

Ich bin am Schlufs. Denn für die Beobachtung, dass bei einem

Kinde mit Varicellen 67 % Polynucleärer und 0 % Eosinophiler gezählt wurden und 3 Tage später, während die Pusteln zum Theil abgeheilt waren, 47 % Polynucleärer und nicht weniger als 16 % Eosinophiler vorhanden waren, fehlt mir jede Erklärung. Da sich das Kind meiner weiteren Beobachtung entzog, konnte ich den ferneren Verlauf nicht verfolgen. Wenn auch diese Art der regelmäfsigen, systematischen Durchzählungen der Leucocyten erst einen sehr spärlichen Gewinn für die Pathologie des Blutes abgeworfen hat, so schliesse ich doch mit der Ueberzeugung, dass nach dieser Richtung fortgesetzte Untersuchungen im Stande sein werden dazu beizutragen, dass der Schleier, der noch viele Capitel der Blut-Lehre bedeckt, etwas gelüftet werde.

Discussion.

Herr Pässler (Leipzig):

Meine Herren! Herr Jacob hat in seinem Vortrage die oft constatirte Thatsache erwähnt, dass bei Pneumonien mit ungünstigem Ausgang die bei Lungenentzündung gewöhnlich vorhandene Hyperleukocytose fehlt resp. statt derselben eine Hypoleukocytose nachzuweisen ist. Diese Beobachtung verwerthet Herr Jacob im Sinne seiner Theorie, dass durch die Leukocyten Schutzstoffe in den Kreislauf geworfen werden. Ich habe nun bei einer grösseren Zahl croupöser Pneumonieen die weissen Blutkörperchen gezählt und gleichzeitig das Blut der Kranken bakteriologisch untersucht. Es ergab sich an einer für ein abschliessendes Urtheil allerdings noch nicht zureichenden Zahl von letal endigenden Fällen der merkwürdige Befund, dass sich Hypoleukocytose dann fand, wenn die Krankheit mit einer Generalisirung der Pneumokokken im Blute endigte, während umgekehrt Hyperleukocytose von aussergewöhnlicher Höhe (48 000!) gefunden wurde in einem Falle, wo der Tod zweifellos durch die weite Ausdehnung der Lokalaffection erfolgte, und wo der bakteriologische Nachweis von Pneumokokken im Blut bis in die letzten Stunden der Agone misslang.

An Herrn Jacob erlaube ich mir die Frage zu richten, ob er annimmt, dass die Hypoleukocytose, wie wir sie als prognostisch übles Zeichen bei der croupösen Pneumonie beobachten, als identischer Vorgang aufzufassen ist mit derjenigen Hypoleukocytose, welche er mit Herrn Goldscheider experimentell studirt und die er als eine Festhaltung der Leukocyten in den Lungencapillaren gedeutet hat. Für den Fall der Richtigkeit dieser Annahme könnten Schutzstoffe, mit denen die in den Lungencapillaren angehäuften Leukocyten beladen sein sollen, doch wohl nicht als für das

kreisende Blut verloren angesehen werden, müssten ebenso gut ihre günstige Wirkung hervorrufen können, wie wenn sie sich in den peripheren Gebieten des Gefässsystems vertheilt fänden.

Herr Jacob (Berlin):

Ich habe im Anfange meines Vortrages ausdrücklich betont, dass ich bei der kurzen Zeit, die mir für meine Mittheilungen zur Verfügung gestellt wurde, dieselbe nur auf einige Punkte ausdehnen konnte. Ich habe daher über das Wesen der anderen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen auftretenden Leukocytoseveränderungen nicht eingehender gesprochen und kann all diese Fragen auch jetzt in der Discussion nicht erörtern, aber das möchte ich doch wenigstens betonen, dass nach den Forschungen der letzten Jahre Leukocytose und Leukocytose himmelweit von einander verschiedene Dinge sind und dass man z. B. die im Verlaufe von Infectionskrankheiten auftretende Hyperleukocytose nicht ohne weiteres mit der agonalen identificiren darf.

XIV.

Ueber experimentelle Myelitis.

Von

Prof. Dr. **Hochhaus** (Kiel).

Meine Herren! Die Gelegenheit, die acute Myelitis beim Menschen zu studiren und post mortem genauer histologisch zu untersuchen, ist bekanntlich nicht häufig gegeben; — man hat deshalb schon früher versucht, an experimentell erzeugter Rückenmarksentzündung unsere bis jetzt noch mangelhaften Kenntnisse über die feineren Veränderungen bei dieser Erkrankung zu erweitern. Derartige Versuche wurden meist so angestellt, dass das Rückenmark freigelegt und in die Substanz desselben irgendwelche entzündungserregenden Agentien hineingespritzt wurden. (Leyden u. A.)

Myelitis wurde so hervorgebracht, aber meist complicirt durch eitrige Prozesse, die von der Weichtheilwunde und den Meningen ausgingen, also unter Verhältnissen, die denen des Menschen wenig analog sind.

Ich habe deshalb versucht, auf anderem Wege diesen Zweck einwurfsfreier zu erreichen.

Als Entzündungserreger wählte ich die Kälte, wie das früher zu ähnlichen Versuchen schon häufiger geschehen ist (Kriege, Feinberg u. A.) und zwar meist in der Form des Aethersprays.

Derselbe erschien mir zu meinen Zwecken indess wenig geeignet; einmal, weil er nicht leicht zu localisiren ist, und ferner, weil mir seine Intensität nicht genügend erschien, um durch die dicke Rückenmuskulatur genügend einzuwirken.

Am passendsten zeigte sich zu dem Zwecke die Einwirkung flüssiger Kohlensäure, die ja jetzt in Ballons sehr leicht zu erhalten ist; lässt man dieselbe in feinem Strahl aus dem Ballon heraus in einen Lein-

wandbeutel, so erstarrt sie zu einer weissen Masse, die man ohne Mühe in entsprechend geformte Kupferbehälter bringen kann, in denen sie bei ihrem Verdunsten eine intensive Kälte entwickelt; übergiesst man die feste CO_2 mit Aether, so wird die Kälteentwicklung noch erheblicher und erreicht dann zwischen 80 und 90 ° R.; diese letztere Art der Kältemischung wurde von mir stets angewendet.

Als Versuchsthier diente das Kaninchen.

Ich habe nun anfangs die Versuche in der Weise angestellt, dass ich die Haare in der Lendenwirbelsäulengegend kurz geschnitten und auf die Haut das Gefäss mit der CO_2 aufgesetzt; letzteres war rund, hatte eine Höhe von 3 cm und einen Boden in der Grösse eines Zweimarkstückes.

Bei dieser Versuchsanordnung gelang es mir aber nie, bei einigermafsen kräftigen Thieren, auch nach mehrstündiger Einwirkung eine Myelitis hervorzurufen; deshalb spaltete ich später immer die Haut, um das Gefäss direct auf die Rückenmuskulatur und Dornfortsätze aufzusetzen; — aber auch bei dieser Abänderung des Experiments erhielt ich trotz vieler Versuche nur bei zwei Thieren eine deutliche Einwirkung aufs Rückenmark.

Der Grund davon lag wohl in der local zu wenig ausgedehnten Anwendung der Kälte; ich liess mir deshalb ein längliches, viereckiges Gefäss construiren, dessen Länge 4 cm, dessen Höhe 2 cm und Breite $1^1/_2$ cm betrug, sodass ich nun in einem grösseren Bezirke längs der Wirbelsäule die Kälte einwirken lassen konnte. Damit hatte ich nun eine Versuchsanordnung gefunden, die es gestattete, das Rückenmark in beliebig starker Weise durch Kälte zu beeinflussen.

Der Versuch gestaltet sich nun im Einzelnen folgendermafsen:

Nachdem bei einem kräftigen Kaninchen die Haut in der Lendenwirbelgegend kurz geschoren, wird daselbst ein 8 cm langer Schnitt gemacht; die Haut mit Haken auseinander gehalten und dann der Kupferbehälter mit der CO_2 und dem Aether aufgesetzt. Fesselung oder Narcose ist nicht nothwendig; das Thier äussert nur in den ersten Secunden Schmerz und kann leicht von einem Gehilfen gehalten werden. Die ersten Symptome treten nach etwa 4—5 Minuten ein und äussern sich in fortwährenden Zuckungen der Lenden und Oberschenkelmuskulatur, zuweilen im Anfang mit heftigen Schmerzäusserungen verbunden; zugleich ist damit auch der Hautreflex geschwunden; die Sehnenreflexe schwinden

ebenfalls; aber etwas später nach weiteren 5 Minuten hören die Zuckungen meist auf, und die Hinterbeine liegen schlaff auf der Unterlage.

Wie lange man nun diese künstliche Erfrierung fortsetzen muss, um eine dauernde Lähmung zu erzielen, ist bei den einzelnen Thieren je nach ihrer individuellen Widerstandskraft sehr verschieden.

Hört man nach 10 Minuten auf, so pflegt die eingetretene totale motorische und sensible Lähmung der Hinterbeine in der Regel nur etwa 10 bis 30 Minuten anzuhalten, um darauf spurlos zu verschwinden; dauert die Anwendung der Kälte länger, zwischen 15—20 Minuten, so pflegt sich die Lähmung erst im Laufe der nächsten Tage langsam auszugleichen; häufig bleibt aber eine, zuweilen auch beide Extremitäten dauernd gelähmt.

Bei noch längerer Dauer, bis zu $^1/_2$ Stunde und länger, bleibt die Lähmung permanent.

Ich muss indess betonen, dass die Erfolge nicht immer constant sind; zuweilen kommt es vor, besonders bei schwächeren Thieren, dass schon nach 10 Minuten Dauer eine permanente Lähmung sich einstellt; und andere Male gelang es bei kräftigeren Thieren auch nach $^1/_2$stündiger und längerer Einwirkung nicht, eine dauernde Lähmung zu erzielen; es wurde dann nach einigen Tagen dieselbe Procedur wiederholt, wonach es mir dann bis jetzt noch immer gelungen ist, in solchen Fällen eine permanente Paraplegie zu erzielen.

Nach Beendigung der Kälteeinwirkung muss noch einige Zeit abgewartet werden, bis die Haut, die in der Regel trotz aller Vorsicht mit erstarrt ist, genäht werden kann. Die Wunde heilt in der Regel ausgezeichnet per primam intentionem, eine Vereiterung tritt nur ausnahmsweise ein; ein Vortheil, der diese Methode von den früheren sehr vortheilhaft unterscheidet.

Ich habe nun, die zahlreichen Vorversuche abgerechnet, im Ganzen 14 Kaninchen in dieser Weise behandelt und zwar mit folgendem Resultat:

Bei 3 Kaninchen trat eine dauernde Lähmung der hinteren Extremitäten auf, die sich sowohl auf Motilität und Sensibilität, als auch auf Blase und Mastdarm erstreckte.

Bei 9 Kaninchen war die Lähmung von kürzerer Dauer, von $^1/_2$ Stunde bis zu mehreren Tagen, verschwand dann aber meist bis auf einen geringen Rest.

Bei 2 Kaninchen heilte die anfängliche Lähmung vollkommen; nach einigen Monaten stellte sich dann aber wieder eine totale Paraphlegie der Hinterbeine ein.

Der makroskopische Befund bei der ersten Gruppe war folgender: Das R. M. war im unteren Brust- und oberen Lendentheil in einer Länge von etwa 4—6 cm geröthet, geschwollen und erweicht; auf einem Durchschnitt in der Mitte dieser Partie war der ganze Querschnitt geröthet und erweicht, die Zeichnung vollkommen verwischt; nach oben und unten beschränkten sich diese Veränderungen auf eine immer kleiner werdende Zone der Hinterstränge.

Der Befund bei den Thieren der zweiten Gruppe war ein ähnlicher, wenigstens bei 4 Thieren, deren Lähmung länger gedauert hatte; es waren hier dieselben Veränderungen nur in wesentlich geringerer Intensität, bei den übrigen Thieren war dagegen nichts Abnormes zu constatiren.

Die Rückenmarkshäute waren stets injicirt, ebenso die Wirbelknochen.

Die histologische Untersuchung ergab nachstehendes Resultat:

An den Punkten der stärksten Einwirkung fanden sich hauptsächlich Blutungen auf dem ganzen Querschnitt, ausserdem umschriebene Necrosen mit reactiver Entzündung in der Peripherie, am meisten um die Hinterhörner herum, die zweifellos am stärksten gelitten hatten. An den Punkten schwächerer Einwirkung, besonders schön an den Rückenmarken von Kaninchen mit vorübergehenden Lähmungserscheinungen, sah man eine starke Quellung der Nervenelemente, Quellung und Wucherung der Neuroglia, Körnchenzellen, Injection der Gefässe mit spärlicher Wucherung der Kerne der Gefässwand und vereinzelten Blutungen.

Interessant waren auch die Veränderungen der Ganglienzellen (Nissl', Färbung) und zwar an den Stellen mittelstarker Kältewirkung: bei den meisten war der Kern intact und nur das Protoplasma verändert; es waren die sogen. „Körnerschollen" entweder ganz oder nur theilweise verschwunden und im letzteren Fall stets die peripher gelegenen, so dass nur noch um den Kern herum ein Theil vorhanden war; an anderen Zellen waren diese Körnerschollen in sehr feine Körnchen zerfallen, die regellos ganz dicht die Zellen erfüllten; andere Zellen zeigten noch andere Veränderungen, die ich an anderer Stelle genauer beschreiben werde.

Sehr gespannt war ich auf das Resultat der Obduction bei den beiden Kaninchen mit den Spätlähmungen.

Bei der Obduction fand ich das R. M. in einer Länge von 6 bis 10 cm eingebettet in dicke Exsudatmasse; auf dem Durchschnitt war dasselbe augenscheinlich comprimirt und erweicht; bei der genaueren Untersuchung stellte es sich heraus, dass es sich hier um eine ausgedehnte Meningo-Myelitis handelte, die ihren Ausgangspunkt von den necrotischen Wirbelknochen genommen hatte; auf die feineren histologischen Veränderungen will ich an dieser Stelle nicht eingehen.

Bei einer Anzahl von Kaninchen, die ich, bei nur kurz dauernder anfänglicher Lähmung, hatte länger leben lassen, war der Befund makroskopisch und mikroskopisch normal.

Wenn ich das Resultat meiner Versuche nun kurz zusammenfasse, so ist es mir, glaube ich, gelungen, mit der beschriebenen Methode Myelitis von verschiedenster Intensität bei Thieren in einwandsfreier Weise hervorzurufen, die wir jetzt nun mit Leichtigkeit zum Studium der feineren Veränderungen benutzen können.

Zum Schlusse möchte ich noch einmal hinweisen auf die Vortheile des von mir angewendeten Verfahrens der Kälteätzung, das es gestattet, in Organen, die in der Tiefe des Körpers liegen, ohne jede traumatische Nebenwirkung, umschriebene Läsionen hervorzurufen; — nicht nur beim Rückenmarke, auch an anderen Organen, besonders am Gehirne wird dieselbe mit Vortheil zu benutzen sein, um Hirnherde hervorzurufen, ohne nennenswerthe Verletzung des Knochens, wie mir einige Versuche gezeigt haben.

Auch zum Studium der Kälteeinwirkung direct auf bestimmte Organe ist es wesentlich besser, wie jedes andere und habe ich diesbezügliche Versuche an Leber, Niere und Muskel schon angestellt, worüber ich an anderer Stelle berichte.

Vielleicht ist es auch möglich, auf diese Weise beim Menschen oberflächliche Neubildungen zu zerstören.

XV.

Ueber die Bedeutung der Reize für Pathologie und Therapie im Lichte der Neuron-Theorie.

Von

Prof. Dr. **Goldscheider** (Berlin).

Bei der Kürze der Zeit muss ich mein Thema etwas schnell durchsprechen, was für dasselbe nicht sehr zweckmässig ist. Man könnte zunächst meinem Thema entgegenhalten, dass die Neuronlehre noch nicht so festgestellt ist, um weitgehende Betrachtungen anzuknüpfen. Ich muss dem gegenüber mich auf den Standpunkt stellen, dass wir nicht so lange warten können bis die Anatomen sich über jedes Detail geeinigt haben.

Die Neurone gehen nicht in einander über, sondern berühren sich nur. Die Erregung durchläuft die Leitungsbahn nicht glatt, sondern springt von Neuron zu Neuron in der Art über, dass sie in jedem Neurone einen Werth erreicht, welcher für das benachbarte angrenzende Neuron als Reiz wirkt. Jedes Neuron verhält sich zum angrenzenden Neurone in Bezug auf die Erregung so, wie ein äusserer Reiz zum peripherischen sensiblen Nerven.

Ich möchte hier das Wort Neuronschwelle für denjenigen Werth der Neuron-Erregung einführen, welcher genügt, um das angrenzende Neuron in Thätigkeit zu versetzen. Je grösser die Empfindlichkeit des letzteren ist, desto niedriger der zu seiner Erregung nothwendige Schwellenwerth. Was morphologisch oder chemisch bei dem Uebertritte der Erregung von einem Neuron auf das andere geschieht, wissen wir nicht. Weiter kommen wir zu der Folgerung, dass die Erregbarkeit eines Neurones eine für jedes Neuron eigenthümliche ist, indem sie das Produkt der dem Neurone zugeflossenen Reize ist. Jedes Neuron hat

sozusagen seine Geschichte, und auf Grund dieser Entwicklungsgeschichte im täglichen Leben hat es eine individuelle Erregbarkeit erreicht. Ich stelle ferner die Behauptung auf, dass nahezu alle Punkte des Centralnervensystemes mit einander in Verbindung stehen. Wir müssen also annehmen, dass ein Reiz sich über den grössten Theil des Nervensystemes verbreiten kann, falls er eine genügende Stärke erreicht. Der Reiz wird nun unter den zur Verfügung stehenden diejenigen Bahnen einschlagen, welche am wenigsten Widerstände bieten; er wird also die Neurone bevorzugen, welche auf Grund ihrer Reizungsgeschichte ein Optimum von Erregungsschwellen erworben haben. (Ausschleifung der Bahnen). Er kann naheliegende Bahnen umgehen oder schwach betheiligen, entfernt liegende stark in Mitleidenschaft ziehen. Unsere bis jetzt etwas zu streng morphologischen Anschauungen über das Continuum der Leitungsbahnen bedürfen nach meiner Ansicht nach dieser Richtung hin einer Korrektur. Eine weitere Behauptung, welche ich aufstelle, ist die, dass man die Erregbarkeit der Neurone verändern kann durch Reize, und zwar hauptsächlich so, dass leichte Reize die Erregbarkeit erhöhen, starke Reize sie herabsetzeu. Bei Commotion haben wir einen starken, auf die Peripherie einwirkenden Reiz. Nehmen wir einen vor einiger Zeit von mir beobachteten Fall: Ein Arbeiter bekommt einen kolossalen elektrischen Schlag in die linke Gesichtshälfte. Sofort nachdem er in die Beobachtung gelangt, zeigt sich, dass auf der ganzen linken Körperhälfte eine Herabsetzung der Sensibilität aller Qualitäten sich darbietet Die Neurologen sind vielfach geneigt, derartiges als psychische Reflexion darzustellen: aus der Ueberlegung, dass die linke Kopfhälfte geschädigt sei, soll sich die Vorstellung entwickelt haben, dass diese Schädigung auf die gleichliegende gesammte Körperhälfte influire, und aus dieser Vorstellung wiederum soll die objective Sensibilitätsstörung sich ableiten. Ich halte diese Ansicht nicht für richtig, vielmehr glaube ich, dass durch den starken linksseitigen Reiz die Neurone der rechten Gehirnhemisphäre stark betroffen und in ihrer Erregbarkeit herabgesetzt sind, also durch Irradiation des Reizes eine auf Ueberreizung und Hemmung beruhende Herabsetzung der Erregbarkeit entstanden ist. Sie sehen, dass ich hier in das Gebiet der Hysterie hineinkomme. Ich stehe nicht an zu behaupten, dass vieles der Hysterie zugeschoben wird, was auf pathologische Alteration der Neuronschwellen zurückzuführen ist. Dahin gehören die Hyperästhesieen der Neurone. Ich denke hier

unter Anderem an die localisirten Hyperalgesieen, welche so leicht selbst durch entfernte und schwache Reize zur Auslösung gebracht werden; ferner an die Fälle mit mehrfachen hyperalgetischen Bezirken, bei welchen durch die Reizung des einen zugleich Schmerz im anderen Bezirke entsteht, weil eben der Reiz sich überallhin fortpflanzt und die Neurone erreicht, welche einen sehr niedrigen Schwellwerth haben. Dahin gehören auch gewisse Fälle von Tachycardie mit Neuralgie mit schmerzhaften Ausstrahlungen. Es würde fruchtbar sein, aus dem Gebiete der Hysterie diejenigen Fälle herauszunehmen, welche als localisirte Herabsetzungen und Steigerungen der Neuronschwellen nachzuweisen sind. Nun bin ich durchaus nicht etwa der Ansicht, dass der Einfluss der Psyche hier ganz ausgeschaltet ist. Es ist kein Zweifel, dass wir durch Richtung der Aufmerksamkeit auf gewisse Neurongruppen den Schwellenwerth derselben erniedrigen. Den centralen motorischen Neuronen gegenüber tritt dieser Einfluss am meisten hervor, da wir dieselben mittelst des Willens — sei es nun unmittelbar oder mittelbar — zu erregen vermögen. Aber auch die centralen sensiblen Neurone werden durch die Hinlenkung der Aufmerksamkeit, wenn auch in geringerem Grade, beeinflusst und zwar in dem Sinne einer Erregbarkeits-Steigerung (Vertiefung der Schwelle). Besteht bereits eine krankhafte oder durch äussere Reizung bedingte Steigerung der Neuron-Erregbarkeit, so wird dieselbe durch die Concentration der Aufmerksamkeit noch verstärkt. Ob aber die blosse, auf Ueberlegung beruhende Hinlenkung der Aufmerksamkeit erhebliche Symptome erzeugen kann, ist mir sehr zweifelhaft. Die krankhafte Vorstellungsthätigkeit ist oft erst mittelbar betheiligt, und man sollte hier eine strengere Scheidung vornehmen. Auch der Affect vermag die Neuronschwelle zu verfeinern; beim Schreck können sogar wirkliche Empfindungen entstehen. Die Berücksichtigung der Neuronschwelle ist auch wichtig bei organischen Erkrankungen des Nervensystems. Wenn uns auch die pathologische Anatomie bei Tabes u. s. w. den Sitz der Krankheit aufweist, so zeigen doch die Functionsstörungen, wie sie sich in den Symptomen ausdrücken, nur eine unvollständige Proportionalität zu den pathologisch-anatomischen Vorgängen. Wir müssen auch bei den organischen Erkrankungen für das klinische Bild die Erregbarkeit der Neurone heranziehen. Wenn wir das thun, so werden gewisse Dinge in das richtige Licht gesetzt, welche man gar nicht verstehen kann, sobald

man sich auf den reinen anatomischen Standpunkt stellt. So kann bei Degeneration sensibler Bahnen eine umfangreiche Compensation dadurch erfolgen, dass in gewissen Neuronen die Erregbarkeit steigt. Der Verlust des Patellarreflexes bei Tabes ist durch Degeneration reflexleitender Fasern bedingt; dennoch kann der erloschene Patellarreflex durch Hemiplegie einseitig wieder angefacht werden, weil in Folge der Hemiplegie eine gesteigerte Erregbarkeit in entsprechenden Neurongruppen gesetzt wird. Die anatomischen Degenerationen erklären uns die Ausfallserscheinungen, aber nicht die Reizerscheinungen; wir wissen nicht, ob bei Tabes es die als degenerirt nachgewiesenen Fasern sind, welche Schmerz und Parästhesieen entstehen lassen. Auch für die inneren Erkrankungen der Eingeweide ist die Erregbarkeit der Neurone von erheblicher Bedeutung. Die Untersuchungen von Kyri und Head sind bekannt, von denen namentlich Letzterer zeigte, dass den inneren Eingeweiden bestimmte Sensibilitätsbezirke der Haut entsprechen. Diese Untersuchungen sind merkwürdiger Weise wenig berücksichtigt worden. Ich habe sie durch mehrere Jahre nachgeprüft und die Aufstellungen von Head bestätigt gefunden. Hierzu stimmt, dass nach v. Kölliker die sensiblen Nerven des Sympathicus in Wirklichkeit directe Spinalnerven sind. Durch diese Beziehungen erklären sich die zahlreichen Mitempfindungen der Haut bei inneren Erkrankungen, wie z. B. die Empfindlichkeit der Bauchdecken bei Magen- und Darmerkrankungen, das durch Darmreizung entstehende Hautjucken, die Erregung des Nervensystems, wie sie sich in der Schlaflosigkeit ausspricht, bei starker Darmfüllung. Diese Vorkommnisse erklären sich dadurch, dass die Erregung des visceralen Neurones auf die nächstgelegenen sensiblen Neurone der Haut durch Vermittlung des Rückenmarkes übergeht; da die Bewusstseinsschwelle der letzteren tiefer gelegen ist als die der Eingeweide-Neurone, so führt ihre Erregung leichter zu einer bewussten Empfindung. Dieser Unterschied ist bemerkenswerth; es können die Reizungen der Eingeweidenerven sogar durch Summation zu Neuralgieen in entfernteren Gebieten führen, ohne selbst besonders merklich zu werden (die alten Reflex-Neuralgieen). Es könnte nun eingewendet werden, dass diese Dinge auf Blutvertheilung; chemische Reize u. s. w. zurückzuführen sind. Aber ich glaube, dass bei der Erklärung der Wirkungsweise entfernter Reize die wechselnde Füllung der Blutgefässe eine weit geringere Rolle spielt als vielfach

angenommen wird. Von Anämie und Hyperämie wird in der Erklärung der Pathogenese und Therapie ein viel zu umfangreicher Gebrauch gemacht.

Um nun einige therapeutische Folgerungen abzuleiten, so wirken auch in dieser Beziehung die Reize hauptsächlich durch Veränderung der Neuronschwelle, indem sie vorhandene krankhafte Erregungszustände der Neurone hemmen oder steigern, krankhafte Herabsetzungen unter Umständen ausgleichen. Eine hemmende Wirkung wird dadurch entfaltet, dass in anderen Neurongruppen, welche mit der erkrankten in näherem oder fernerem Contact stehen, Erregungen gesetzt werden. Es ist oft schwer zu übersehen, ob die hemmende oder erregbarkeitssteigernde Wirkung überwiegt, wie es ja bekannt ist, dass reizende Maassnahmen bei bestehenden Hyperalgesieen capriciös wirken. Man kann die hemmende Wirkung am reinsten hervortreten lassen, wenn man sie auf entfernte Neurongruppen anwendet; so electrisire ich oft die gesunde Seite, wodurch in entfernten Neuronen die Schwelle verfeinert und für den bestehenden hyperalgetischen Zustand eine Abgleichung ermöglicht wird. Eine hemmende Wirkung auf bestehende Parästhesieen und Schmerzen erzielt man durch starke Reize. Alltägliche Beispiele für die hemmende Wirkung der Reize sind das Reiben und Kratzen bei Parästhesieen und beim Jucken. So kann man bei bestehender Parästhesie durch starke electrische etc. Erregungen hemmend wirken.

Ich sehe einen hauptsächlichen Theil der Einwirkung electrischer Ströme, der Wasserbehandlung, der Massage in bahnenden und hemmenden Einflüssen auf die Erregbarkeitszustände. Eine ausgesprochene Hemmungswirkung sehen wir bei den Kältereizen, so z. B. bei dem Einflusse der Eisblase auf Kopfschmerzen rein nervöser Natur, bei der Einwirkung kalter Abreibungen und kalter Bäder auf das Ermüdungsgefühl, wie es als krankhaft gesteigerte positive Empfindung viele Neurastheniker, Tabiker u. s. w. plagt; heisse Bäder können ähnlich wirken, während bei warmen Bädern die hemmende Wirkung oft gegenüber der erregbarkeitssteigernden zurücktritt. Die Wirkung der Hydrotherapie, Massage und Electrizität beruht zum grossen Theil auf der ableitenden, hemmenden, bahnenden Beeinflussung der Neurone. Die passiven und activen Bewegungen wirken ähnlich; ebenso die Kohlensäurebäder. Die minimalen electrischen Ströme wirken dadurch, dass sie die Aufmerksamkeit dirigiren, deren Einfluss

auf die Neuronschwelle oben erörtert ist. Auch bei lähmungsartigen Zuständen wirken Reize unter Umständen bahnend. Die active Bewegung geschieht durch innere Kräfte; der äussere Reiz entwickelt Entladungen, welche der inneren Arbeitsleistung zu Gute kommen. Wenn die von dem äusseren Reiz ausgehenden Erregungswellen in derselben Richtung verlaufen wie der active Impuls, so unterstützen und bahnen sie denselben.

So kann man bei Hemiplegie, bei Facialislähmung u. s. w. in manchen Fällen durch äussere Reize die active Bewegung anfachen, den Impuls sozusagen über die Schwelle heben. Es handelt sich dabei theils um Hautreize, theils um Reize im Gebiete des Bewegungs- und des Muskelgefühles.

Es ist das sozusagen das physiologische Prototyp dessen, was man Suggestion nennt, Auch trophische Einwirkungen haben die Reize. Dass die Ernährung des Neurones selbst von den Reizen abhängig ist, haben Marinesco, ich und E. Flatau nachgewiesen. Aber auch die Ernährung der nicht nervösen Gewebe untersteht dem nervösen Einflusse, wenn auch der Zusammenhang noch nicht aufgeklärt ist. So gleichen sich auch künstlich gesetzte Reize zum Theile nach der trophischen Sphäre hin ab; namentlich kommen in dieser Hinsicht Temperaturreize in Betracht, wahrscheinlich wegen der bekannten Beziehung der dem Temperatursinn dienenden Bahnen zur grauen Substanz des Rückenmarkes, in welcher auch die vasomotorischen und trophischen Centren gelegen sind. Durch Kälte- und Wärmereize wird nicht blos die Blutvertheilung geändert, sondern werden auch die für die Vasomotion und Trophik wichtigen Neurone in Erregungszustand versetzt; die graue Substanz wird sozusagen aufgerührt. Wir sehen den trophischen Einfluss der thermischen Einwirkungen bei Neuritis, Muskelatrophie, Gelenkaffectionen; die bemerkenswerthe Einwirkung heisser Douchen auf torpide Hautgeschwüre kann nicht blos in einer etwa entstehenden Hyperämie gesucht werden.

Ein anderer Gesichtspunkt ist in therapeutischer Hinsicht nun noch die Anpassung der Reize an den Degenerationszustand. Es fehlt uns noch eine Theorie der progessiven degenerativen Erkrankungen des Nervensystemes. Edinger hat in sehr zutreffender Weise auf die Bedeutung hingewiesen, welche ein Missverhältniss zwischen Function und Erfolg hat. Aber ich finde, er hat eins dabei nicht genügend urgiert: ich meine nämlich, dass der mangelnde Ersatz erst dann zur Degeneration

führen kann, wenn durch feinere chronische Veränderungen die Elasticität des Neurones alterirt ist. Hierunter verstehe ich die Fähigkeit des Neurones, aus dem gereizten Zustande schnell wieder in den ruhenden überzugehen, das schnelle Verschwinden des Dissimilationszustandes. Es ist bekannt, dass die leitende Nervensubstanz im höchsten Grade das Vermögen hat, Erregungs- und Ruhezustand schnell mit einander wechseln zu lassen. Ist jedoch diese Fähigkeit beeinträchtigt, so wird es unter dem Einflusse der fortgesetzt zufliessenden Reize allmählich zu einer wachsenden Schädigung des Neurones kommen. Die Substanz wird verbraucht, zerrieben werde. In solchen Fällen ist die rationell geleitete Schonung, d. h. ein dem bestehenden Degenerationsprozesse und seiner Progressions-Tendenz angepasstes Maass von Reizen und Anforderungen das beste Mittel, um die Abbröckelung des Nerven-Materials aufzuhalten.

Die Regelung der Reize bei Behandlung chronischer Krankheiten ist wichtiger als die Apotheke. Ich möchte die Maassnahmen, welche diese Indication erfordert, als „Diätetik der Reize" bezeichnen und glaube, dass dieselbe der Diätetik der Ernährung ebenbürtig ist.

Discussion.

Herr Sternberg (Wien):

Zu den ausgezeichneten Ausführungen meines Herrn Vorredners, mit denen ich im Principe vollständig übereinstimme, möchte ich mir einige Bemerkungen erlauben. Die These, dass ein jeder Theil des Nervensystems mit jedem anderen Theile zusammenhängt, wird von Herrn Prof. Sigmund Exner in Wien seit Jahren im Colleg über Physiologie vorgetragen. Ich darf es mir wohl zum Verdienst anrechnen, den von Exner aufgestellten Begriff der »Bahnung« auf dem IX. Congresse für innere Medicin zuerst in die Nervenpathologie eingeführt zu haben. In meinem 1893 erschienenen Buche über »Sehnenreflexe« habe ich dann gezeigt, wie wir auf Grund der neueren Forschungsergebnisse über den Bau des Nervensystems uns die Beeinflussung eines Theiles des Nervensystems von anderen Theilen her durch Hemmungen und Bahnungen vorstellen können. Dass es sich hierbei nicht um die früher so beliebten Circulationsvorgänge, sondern um rein nervöse Einflüsse handelt, das kann man nicht nur, wie Herr Goldscheider meint, erschliessen, sondern ex-

perimentell strenge beweisen. Ich habe schon 1890 (Sitzungsberichte der Wiener Akademie der Wissenschaften) den folgenden Versuch mitgetheilt. Einem Hunde wird der rechte Oberschenkelknochen unverrückbar fixirt. Dann wird mittelst graphischer Vorrichtungen der Patellarreflex dieses Beines auf eine Trommel geschrieben. Hierauf wird der Ischiadicus des anderen Beines frei gelegt und mit Inductionströmen gereizt. Schreibt man nach der Reizung wieder die Curve der Patellarreflexe, so sieht man sie gewaltig verändert. Die Ausschläge werden bedeutend höher, statt einzelner Zuckungen tritt oft ein konischer Reflex ein. Diese Bahnung des Patellarreflexes hält längere Zeit an. Hiernach kann man also die Wirkung der Bahnung an der Höhe der Curve messen, man kann sie objectiv in Zahlen ausdrücken. Dass es sich nicht etwa um eine Einwirkung auf die Vasomotoren in der Medulla oblongata handelt, ist klar; die Versuche gehen gerade dann am besten, wenn das Rückenmark oberhalb der Lendenanschwellung quer durchschnitten ist.

Die »Neuronschwelle« des Herrn Goldscheider — welcher Ausdruck mir recht glücklich gewählt zu sein scheint — ist, wie ich in Bezug auf die Sehnenreflexe 1893 ausgeführt habe, der Ausdruck des jeweiligen Gleichgewichtszustandes zwischen den von den verschiedensten Punkten des Nervensystems her zufliessenden Hemmungen und Bahnungen. Dieses Gleichgewicht kann durch physiologische und pathologische Einflüsse nach der einen oder anderen Richtung verschoben werden: Resultat Steigerung oder Herabsetzung der Schwelle. Im ersteren Falle kann sie so hoch verschoben werden, dass die gewöhnlichen Reize keine Wirkung zeigen, die Function scheinbar gänzlich ausgefallen ist. Neu hinzutretende Erkrankungen können aber den Schwerpunkt neuerdings und zwar in entgegengesetzter Richtung verschieben, so dass sich ein neuer Gleichgewichtszustand herstellt. So habe ich seinerzeit die Wiederkehr des Patellarreflexes bei Tabes nach Hirnhämorrhagie erklärt.

M. H. Die vortrefflichen Methoden der Markscheidenfärbung haben, so ausserordentlich wichtige Erweiterungen unserer Kenntnisse wir ihnen auch verdanken müssen, einen Nachtheil für den Ideengang der neuropathologischen Forschung gehabt. Sie haben das Interesse der Beobachter allzu einseitig den Ausfallserscheinungen und ihrer anatomischen Begründung zugewandt. Aber, m. H., in der Natur ist nicht Alles entweder »schwarz« oder »weiss«, wie es uns die Markscheidenfärbung zeigt; es giebt, und zwar unzweifelhaft auch im Bereiche der Leitungsbahnen, Vorgänge, welche Zwischenstufen zwischen »normal« und »functionslos« darstellen und es giebt ganze Reihen von Vorgängen, welche die Function des Neurons sehr maſsgebend beeinflussen, ohne es gerade anatomisch zu zerstören. Claude Bernard lehrte einst, die Methode, um die Function eines Nerven zu studiren, bestehe einfach darin, ihn durchzuschneiden. Die Experimentalforschung hat seitdem mancherlei andere Methoden für dieses Studium gefunden, auch solche, zu denen die Beobachtungen dieses unsterblichen Forschers selbst den Weg gezeigt. Die Natur kennt gewiss noch weit mehr Mittel und Methoden, um die Functionen eines Neurons zu verändern. Die Aufdeckung dieser Veränderungen und ihrer Gesetze wird das Arbeitsgebiet der neuropathologischen Forschung der Zukunft bilden müssen.

XVI.

Giebt es eine fettige Degeneration?

Von

Dr. **Georg Rosenfeld** (Breslau).

Die pathologische Anatomie unterscheidet scharf zwischen der fettigen Infiltration und der fettigen Degeneration. Während bei der ersteren die gesunde und gesund bleibende Zelle sich mit einem Fette infiltrirt, welches im Körper präexistirend gedacht wird, wird der Begriff der fettigen Degeneration dahin aufgefasst, dass das Zelleneiweiss zu Grunde geht und bei seinem Zerfalle Fett abspaltet. Dieser These von der Entstehung des Fettes aus Eiweiss, wie sie die Pathologie aufstellte, erwuchsen in den physiologischen Versuchen von Voit sichernde Begründungen. Doch diese hochberühmten Stoffwechselversuche von Voit, in denen er nachzuweisen bemüht war, dass sich Fett im Körper des Thieres bei reiner Fleischfütterung gebildet hätte, können, seitdem Pflüger mit vernichtender Schärfe wesentliche Fehler der Analyse nachgewiesen hat, und nachdem er durch deren Correctur die Beweiskraft dieser Versuche annulirt hat, nicht mehr als ein Beweis für die Voit'sche Lehre von der Entstehung des Fettes aus Eiweiss angesehen werden. Da nun Pflüger auch die Leichenwachsbildung, die Fettbildung beim Reifen des Käses und beim Hoffmann'schen Fliegenmadenversuch als lediglich auf Pflanzenthätigkeit beruhend zu betrachten gezeigt hat, so basirt die Anschauung von der Entstehung des Fettes aus Eiweiss nur noch auf den Thatsachen der pathologischen Anatomie und der Bildung des Milchfettes. Bei der zu Gebote stehenden kurzen Zeit werde ich nur 3 Gelegenheiten, bei denen grosse Mengen Fett auftreten, besprechen: Die Fettleber bei Phloridzinvergiftung, die fettige Degeneration der

Leber bei Phosphor-Vergiftung und die Bildung des Milchfettes.

Wenn man Hunde 5 Tage hungern lässt, ihnen am 6. u. 7. Tage je 10 gr. Phloridzin giebt, so findet sich am 8. Tage eine enorme Fettanhäufung in der Leber. Diese Fettanhäufung kann bis zu 75% der trockenen Leber gehen.

Die grossen Massen von Fett, die man hier auftreten sieht, könnten nun nach den anatomischen Anschauungen aus dem Eiweiss der Zelle gebildet sein. Die Vorstellung wäre dann die, dass ein grosser Theil des Eiweisses der Zelle zu Grunde gegangen sei und aus ihm sich das Fett gebildet habe. Es musste dann aber in diesen Lebern ein Eiweissdefizit bestehen. Untersucht man nunmehr den Eiweissgehalt der Phloridzinlebern vom 8. Hungertage und vergleicht ihn mit dem Eiweissgehalt von einfachen 8tägigen Hungerlebern, so ist pro Kilo Thier berechnet nur ein Minimum von Eiweiss zu Verlust gegangen. Aus diesen 1—2 gr. Eiweiss kann aber das Plus von ca. 20 gr. Fett, das wir finden, nicht erklärt werden. Das Fett muss also wohl von aussen her gekommen sein. Dem entspricht es auch, dass das Blut der Phloridzinthiere stark fetthaltigi st, so dass wir gewissermaafsen das Fett auf seinem Wege in die Leber abgefangen haben; dem entspricht es, dass mikroskopisch die Zelle nicht Degenerationserscheinungen zeigt, und dass durch weiterfortgesetzten Hunger die Fettleber wieder heilt. Es verschwindet nämlich bei weiterem Hungern das Fett wieder aus der Leber.

Jetzt blieb nur noch die Möglichkeit übrig, dass das Fett irgend wo anders im Körper sich gebildet habe. Es müsste dann reichlich Eiweiss z. B. in den Muskeln zu Grunde gegangen sein, und aus ihm sich Fett gebildet haben. Der Vorgang wäre dann der, dass der N-haltige Bestandtheil des Eiweisses in den Excreten erscheinen würde, während der C-haltige Theil sich zu Fett geformt hätte. Die erste Bedingung wäre dann aber gewesen, dass mehr Stickstoff im Harne erschien. Das ist denn auch wirklich der Fall; aber nichts desto weniger kann der C-haltige Theil des Eiweisses nicht zur Fettbildung verwandt gedacht werden. Man darf ja nicht vergessen, dass hier sehr grosse Mengen von Zucker ausgeschieden werden, der keiner anderen Quelle entstammt als eben diesem zerfallenden Eiweisse, und die Mengen von Zucker sind so gross, dass der gesammte C-Theil gefordert werden muss, um nur

den Zucker zu decken. So sehen wir, dass es unmöglich ist, dass hier in der Leber oder an einer sonstigen Stelle des Körpers Fett aus Eiweiss entstanden sein kann.

Wo stammt denn nun aber das Fett her? Um zu zeigen, dass dieses Fett aus den Lagerstätten des Fettes, dem Unterhautbindegewebe, den paraperitonealen Räumen in die Leber gewandert sei, bedurfte es einer Markirung jenes Fettes, das in den Depots lagert. Auf folgende Weise gelingt das: Man beraube einen Hund durch langen Hunger seines Fettes und füttere ihn dann mit grossen Mengen eines fremden Fettes, z. B. mit Hammeltalg, so setzt er überall in seinen Depots reinen Hammeltalg an; aber auch in der Leber deponirt sich Hammeltalg, denn auch die Leber ist ein Fettdepot. Doch gelingt es leicht, durch mehrtägiges Hungern das Fett wieder aus der Leber zu vertreiben, wie das Controlthiere erwiesen haben. Wir hatten so Thiere bereit, welche wir mit Phloridzin vergiften wollen, von folgender Beschaffenheit: alle Depots strotzen von Hammelfett, die Leber aber ist frei. Ist nun unsere Vorstellung richtig, so muss durch das Phloridzin das Hammelfett aus den Depots in die Leber wandern und eine Hammelfettleber erzeugen. Und so geschah's! Die Thiere hatten nach 2tägiger Vergiftung 50% Hammelfett in ihrer Leber. So hatten wir bei diesen Hammelfetthunden Gelegenheit, die Wanderung des Fettes von den Depots in die Leber zu verfolgen.

Wie steht es nun mit der Phosphorvergiftung? Die Phosphorvergiftung führt bei Hunden wirklich zu einer Degeneration. Es zerfällt Eiweiss in der Leber. Allerdings lange nicht so viel, um die vorhandenen Mengen von Fett erklären zu können. Stammt dieses Fett nun aber aus dem Eiweiss, so musste es ja gleich sein, ob die Fettdepots dieser Thiere gefüllt oder leer waren. Nur Eiweiss musste das Thier enthalten. Floss aber das Fett aus den Depots in die Leber, so musste ein ganz fettarmes Thier auch durch Phosphor keine Fettleber bekommen und das erwartete Resultat trat ein. Ganz abgemagerte Hühner bekamen durch Phosphorvergiftung keine Fettlebern, während bei gut genährten Hühnern die Fettleber auftrat. Ausserdem zeigten mit Phosphor vergiftete Thiere der mageren Art, verglichen mit Hungerthieren des mageren Genres, dass auch nicht

ein Decigramm Fett mehr in ihnen vorhanden war, als in den Hungerthieren. Es war also in diesen Thieren kein Fett auf Phosphor gebildet worden.

Um nun die Wanderung des Fettes von den Depots sichtbar zu gestalten, benutzte ich wieder die Hammelfetthunde. Drei solche Thiere, deren Fettdepots von Hammeltalg erfüllt waren, wurden unter Hunger mit Phosphor vergiftet, was etwa 14 Tage in Anspruch nahm. Controlhammelfetthunde, die nur hungerten, zeigten wieder, dass die Leber frei war, während bei den Phosphorthieren eine starke Fettleber auftrat, deren Fett Hammelfett war.

Demonstrationen.

Der Unterschied der beiden Fettarten ist so frappant, dass sie eigentlich jede chemische Analyse überflüssig macht, doch stimmt die chemische Analyse vollständig mit dem Inspectionsgutachten überein. So ist auch bei der Phosphorvergiftung keine Spur von Fett aus Eiweiss gebildet worden, sondern alles aus den Depots in die Leber eingewandert.

Der dritte Versuch, den ich Ihnen vorzuführen habe, betrifft die Bildung des Milchfettes. Dass auch dieses aus den Depots in die Milchdrüse hineinfliesst, habe ich auf demselben Wege des Hammelfetthundes zu erweisen gesucht. Das Versuchsthier war eine Hündin, die nach maximaler Entfettung mit Hammelfett reichlichst gefüttert wurde; dann wurde sie belegt und von dem Momente der Befruchtung an nur mit magerstem Fleisch genährt. Das Thier abortirte zwar, aber bildete doch ziemlich reichlich Milch. War das Fett dieser Milch nun aus dem Eiweisse entstanden, so musste es Hundefett sein. War das Fett aber aus den Depots in die Milchdrüse gewandert, so musste es Hammelfett sein. Was wir erhielten, war nun chemisch und makroskopisch sichtbar Hammelfett. Während die gewöhnliche Hundebutter ein weiches zum Theil flüssiges Fett ist, war diese Butter fest wie Hammeltalg und chemisch als Hammeltalg anzusprechen.

Durch diese drei Versuche ist erwiesen, dass nirgendwo Fett aus Eiweiss entsteht. Wenn nun Fett nicht aus Eiweiss entstehen kann, so muss die alte These von der fettigen Degeneration fallen. An ihre Stelle tritt die einfache Degeneration der Zelle. Diese degenerirte Zelle holt

sich das Fett aus der Leber, um sich möglichst ihren Bestand zu sichern. Das Fett tritt also zum Zwecke eines Ausgleiches in diese Zelle hinein. Es bedarf dabei nicht gerade einer Schädigung des E-Bestandes: es genügt auch anscheinend eine längere Schädigung des Kohlehydratbestandes der Zelle. Was wir bisher als ein Zeichen der Degeneration angesehen haben, das Auftreten von Fett begleitet zwar die Zellendegeneration, ist aber vielmehr ein momentaner Ausgleichsversuch der Natur.

Vom allgemeineren Standpunkt aus fällt, da nunmehr auch die letzte Basis dem Satze von der Entstehung des Fettes aus Eiweiss geraubt ist, dass alles Fett, das im Körper sich findet, entgegen der Voit'schen Lehre nur aus dem Nahrungsfett oder aus den Kohlehydraten entstanden ist.

Discussion.

Herr v. Leube (Würzburg):

Die Resultate, die Herr Rosenfeld mitgetheilt hat, scheinen mir ausserordentlich interessant zu sein nicht nur in physiologischer, sondern auch in pathologischer Hinsicht. Es will mir eben nach dem, was bis jetzt bekannt ist, nicht eingehen, dass ein Hund, welcher mit Hammelfett gefüttert wird, ein Hammelhund werden soll. Das Thier kann doch aus dem fremden Fett eigenes machen. Oder haben Sie das Fett subcutan eingespritzt? Wollen Sie mich zunächst einmal darüber aufklären. Ich gebe zu dass, wenn ich z. B. Butter subcutan injicirt habe, es einige Zeit dauert, bis dieselbe umgewandelt wird.

Herr Rosenfeld (Breslau):

Die Frage kann ich nicht ganz beantworten. Es ist zwar das Thier im Stande, das Fett zu verändern, aber die Veränderung ist nicht bedeutend. Das Hammelfett, das man einem Thiere eingiebt, erscheint in den Depots so wenig verändert, so dass ich Ihnen vergeblich die Frage vorlegen würde, welches ist das natürliche Hammelfett und welches ist das Hammelfett des Hundes. Schmelzpunkt u. s. w. ist annähernd derselbe. Aber einige chemische Unterschiede sind immerhin vorhanden. Die Veränderungen haben ganz andere Zwecke, auf die einzugehen nicht möglich ist.

Herr v. Leube (Würzburg):

Für mich ist es äusserst interessant, dass ein Mensch, der sich von Hammelfett nährt, Hammelfett ansetzt. Nach meinen Versuchen ist das

nur so zu erklären, dass letzteres längere Zeit braucht, um sich in Menschenfett umzuwandeln. Interessant finde ich auch, dass das nach meiner Auffassung langsam sich umwandelnde Hammelfett gerade in der Leber sich ansammelt.

Herr Rosenfeld (Breslau):

Vielleicht hängt das mit der Giftausscheidung durch die Leber zusammen. Das kann ich wohl behaupten, dass ein Hund noch nach 2 Monaten als Hammelhund herumläuft. Ich glaube sogar, dass er sein ganzes Leben das Hammelfett behält, wenn er zweckmässig gefüttert wird.

Herr v. Leube (Würzburg):

Ja, das ist mir eben interessant. Ich habe das nicht gewusst.

Herr Ewald (Berlin):

Ich erlaube mir die Frage des Herrn von Leube dahin zu beantworten, dass schon vor 15 Jahren derartige Versuche von Lewedeff, später von J. Munck gemacht worden sind, aus denen sich ergiebt, dass man eben fremde Fette zum Ansatz bringen kann, und dass diese Fette dauernd zur Ablagerung kommen. Das ist eine Frage, die seit langem erledigt ist.

Herr v. Leube (Würzburg):

Die Versuche, von denen Herr Ewald spricht, sind mir natürlich bekannt. Ich muss aber bemerken, dass das doch Versuche waren, die nicht dem gewöhnlichen physiologischen Verhalten entsprechen, nur vorübergehende abnorme Bedingungen der Fetternährung darstellen. Ich bleibe dabei, dass die in Rede stehende Frage nicht nur für mich, sondern wahrscheinlich auch für die Physiologen ein Novum ist.

Herr Rosenfeld (Breslau):

Ich möchte blos die Frage des Herrn Ewald erörtern. Das Fett gelangt von dem Unterhautbindegewebe durch das Blut in die Leber. Das Blut ist im Anfange der Phosphorvergiftung doppelt so stark fetthaltig wie normales Hundeblut. Bei weiterem Fortschreiten der Phosphorvergiftung wird das Blut immer fetthaltiger.

Die Frage nach den specifischen Fetten der Thiere beantwortet sich dahin, dass die Thiere in ihren eigenen Verhältnissen das Fett der ihnen zusagenden Nahrung resorbieren und dazu das Fett, das sie aus Kohlehydraten bilden hinzufügen. So entsteht das jeder Species eigene Fett. Ich kann sonst nur — wie andere Autoren und ich schon früher berichtet haben wiederholen: Man kann einen Hund im gewissen Sinne zum Hammel machen, wenn man ihm Hammelfett eingiebt und zu einer Palme, wenn man ihm Kokosfett eingiebt.

XVII.

Zur Funktion des Magens.

Von

Prof. Dr. J. v. Mering (Halle).

(Unter Mitwirkung von Dr. Aldehoff.)

Die Thätigkeit des Magens ist bekanntlich eine dreifache: Absonderung, Bewegung und Aufsaugung. Was die secretorische Thätigkeit anlangt, so wissen wir, dass nach Einfuhr von Nahrungsmitteln, z. B. Fleisch, Brod, Milch, Zucker, eine Absonderung neutraler oder saurer Flüssigkeit stattfindet, und dass die saure Reaction durch Salzsäure bedingt ist.

Die motorische Function des Magens, zweifellos die wichtigste, besteht hauptsächlich darin, die Ingesta in den Darm rechtzeitig überzuführen. Die Ueberführung erfolgt, wie namentlich meine Untersuchungen dargethan, in Intervallen, durch rythmisches Oeffnen und Schliessen des Pylorus.

Vor vier Jahren hatte ich auf dem Congresse in Wiesbaden mitgetheilt, dass die Anfüllung des Dünndarmes reflektorisch die Entleerung des Magens verlangsamt, dass somit Vorrichtungen bestehen, welche vom Darm aus die Entleerung des Magens reguliren und hierdurch einer Ueberfüllung des Darmes vorbeugen. Zur Illustration möge von zahlreichen Versuchen folgender dienen:

Ein grosser Hund mit einer Duodenalfistel, welche sich 8 cm unterhalb des Magenausganges befand, trank nüchtern morgens 400 ccm. Wasser; in 25 Minuten war aus der Fistel die ganze Menge abgeflossen. Um 8 Uhr wird damit begonnen, in den Dünndarm von der Fistel aus warme Milch einzuführen, von 8 bis 9 Uhr wurden allmälig 300 ccm. Milch dem Darme zugeführt. Wenige Minuten nach

Beginn der Milcheinführung trank das Thier 400 ccm. Wasser; von 8 bis 9 Uhr, d. h. in einer Stunde flossen aus dem Magen nur 9 ccm. gallig gefärbte Flüssigkeit aus. Von Interesse schien mir nun die Frage, ob der Darm auf die Entleerung des Magens auch dann noch einen regulirenden Einfluss ausübt, wenn der Darm vollständig vom Magen getrennt ist. Zu diesem Behufe wurde einem grossen Hunde 10 cm. unterhalb des Pylorus das Duodenum durchschnitten und die beiden Duodenallumina in die äussere Haut eingenäht. Es befanden sich somit 2 Fistelöffnungen am Bauche, die eine führte von aussen zum Pylorus, die andere in das Duodenum. Die Entleerung des Magens erfolgte, wie bereits früher angegeben, schubweise, 400 ccm. Wasser, welche das Thier gesoffen, flossen in weniger als 30 Minuten aus der oberen Fistel, d. h. aus dem Magen wieder ab. Hierauf wurden dem Thiere innerhalb 30 Minuten 250 ccm. Milch von der unteren Fistel aus in den Dünndarm eingeführt. Während dieser Zeit flossen tropfenweise, ab und zu auch schussweise 30 ccm. aus der oberen Fistel aus, einige Minuten, nachdem die Milchzufuhr in den Darm aufgehört hatte, ging die Entleerung des Magens schnell vor sich, in einer Minute öffnete sich der Pylorus viermal und entleerte während dieser Zeit durchschnittlich 20 ccm., in 20 Minuten war der Magen alsdann völlig leer geworden. In einem anderen Versuche liess sich noch eclatanter die hemmende Wirkung des Darmes auf die Magenentleerung nachweisen.

Bei Magenkrankheiten, die zur Stenose des Pylorus geführt, wird zur Herstellung der motorischen Function chirurgisch entweder die Resection des Pförtners ausgeführt, oder die Gastroenterotomie vorgenommen. Auf Grund genauer klinischer Beobachtungen von Rosenheim, Kaensche und Mintz wissen wir, dass durch die eben genannten operativen Eingriffe die motorische Function wieder hergestellt wird. Ob aber die Entleerung des Magens unter diesen Umständen noch in der normalen rythmischen Weise und abhängig von der Darmfüllung vor sich geht, darüber ist nichts bekannt. Um hierüber Aufklärung zu erhalten, wurde mehreren Hunden der Pylorus resecirt. Den Thieren, welche die Operation leicht überstanden (und wie mehrere Beobachtungen gelehrt hatten, aus dem Magen Ingesta nicht schneller entleerten, wie Hunde mit gesundem Magen) wurde eine Fistel im

Duodenum, wenige Centimeter unterhalb des resecirten Pylorus angelegt. Bei Zufuhr von Wasser, Zucker-Peptonlösung, Milch, zeigte sich, dass die Entleerung des Magens nicht continuirlich vor sich ging, sondern dass in Intervallen unter ziemlich starkem Druck Flüssigkeit ausfloss. Die Entleerung des Magens ging nicht schneller und nicht langsamer als bei einem mit Pylosus versehenen Magen vor sich.

Bei einem Rattenfänger wurden 200 ccm. Wasser mit Schlundsonde in den Magen gebracht. Während dies geschah und sofort danach flossen einige Cubikcentimeter Wasser aus der Duodenalfistel ab, alsdann floss das Wasser mit Unterbrechungen, entweder schussweise oder in schnellen Tropfen ab, mitunter waren Pausen von 30 bis 60 Secunden, in denen Nichts abfloss. In 25 Minuten war alles Wasser aus dem Magen durch die Fistel abgeflossen, die ausgeflossene Menge entsprach der eingeführten.

Am anderen Tage wurden von 8 bis 9 Uhr, d. h. in einer Stunde, allmählig 300 ccm. warme Milch von der Duodenalfistel aus in den Darm eingeführt. Um 8 Uhr, zu Beginn der Milcheinfüllung in den Darm trank das Thier 200 ccm. Wasser, von 8 bis 9 Uhr flossen aus dem Magen zur Fistel heraus, tropfenweise, nur 5 ccm. Wir sehen somit aus diesem Versuche, dass auch die Entleerung des pyloruslosen Magens durch den Füllungszustand des Darmes regulirt wird. Erwähnen will ich noch, dass man von der Fistel aus mit dem Zeigefinger bequem in die Magenöffnung hinein gelangen konnte. Der Finger wurde in der Oeffnung, welche etwa die Grösse eines 10 Pfennigstückes hatte, fest umklammert. Liess man den Finger einige Zeit liegen, so machten sich am Magenausgang allmählig an Intensität zunehmende rythmische Contractionen bemerkbar. Wurde der Finger herausgenommen und gleich danach wieder einzuführen versucht, so erschien der Magenausgang fest verschlossen. — Es sei hier noch darauf hingewiesen, dass die Entleerung des Magens bei Gastroenterotomie in analoger Weise vor sich geht.

Was die resorptive Function des Magens anlangt, so haben meine früheren Untersuchungen, die namentlich durch Moritz bestätigt worden sind, ergeben, dass die Magenwand Wasser nicht nennenswerth resorbirt. In hohem Grade dagegen ist der Magen befähigt, Alkohol aufzusaugen, der Magen ist demnach weniger für das Trinken als für das Kneipen geschaffen. Andere Stoffe, wie Zucker, Salz, Pepton etc.

werden von der Magenwand nur in geringer Menge resorbirt, so dass deren Resorption nur nach Zufuhr concentrirter Lösungen (leicht) nachweisbar ist.

Während wir die secretorische und motorische Fnnction des Magens bestimmen können, besitzen wir bis jetzt keine Methode, welche uns gestattet, die resorptive Function zu prüfen, ja wir sind nicht einmal im Stande, am lebenden unversehrten Thier oder Mensch mit Sicherheit nachzuweisen, ob im Magen eine Resorption stattfindet. Die bisherigen Prüfungen sind mittelst der Jodkaliprobe, einer wenig geeigneten Methode, angestellt worden. Auch hat man aus der Abnahme der Concentration, welche beispielsweise eine Zucker- oder Salzlösung im Magen erfährt, den Schluss ziehen wollen, dass eine Aufsaugung im Magen vor sich gegangen sei. Die Concentrationsänderung einer in den Magen gebrachten Lösung beweist aber darum nichts für Resorption, weil diese Aenderung durch Secretion und gleichzeitige Ueberführung in den Darm bedingt sein kann.

Nach einigen Ueberlegungen ist es mir gelungen, durch eine einfache Versuchsanordnung festzustellen, dass im menschlichen Magen eine Resorption stattfindet.

Bringt man in den Magen eine wässerige Lösung, welche zwei Substanzen in bekannter Menge enthält, von welchen die eine leicht, die andere schwer oder gar nicht von der Magenwand resorbirt wird, so muss nach einiger Zeit das Mischungsverhältniss dieser beiden Substanzen eine Verschiebung erfahren. Einfache Secretion resp. die anderweitig als nicht stattfindend durch mich nachgewiesene Resorption von Wasser, würde das bestimmte Verhältniss, in dem die beiden Substanzen zu einander stehen, nicht ändern.

Nachdem ich mich an Hunden mit Duodenalfisteln oder doppelt abgebundenem Magen überzeugt hatte, dass von einer Lösung, welche 11—15 % Alkohol und 0,5 % schwefelsaure Magnesia oder Traubenzucker enthält, in kurzer Zeit erhebliche Mengen von Alkohol, dagegen nur geringe Mengen von Magnesia oder Zucker resorbirt werden, machte ich mit diesen Lösungen eine Anzahl von Versuchen an gesunden Menschen, von denen ich zwei kurz schildern will:

Ein gesunder Mann erhielt 250 ccm. Wasser mit 11,5 % Alkohol und 0,5 % schwefelsaurer Magnesia, in der Lösung kamen somit auf 1 gr. schwefels. Magnesia 23 gr. Alkohol.

Nach 45 Min. wurden vermittelst Sonde 165 cbcm mit 1,5 % Alkohol und 0,25 schwefelsaurer Magnesia exprimirt.

Auf 1 gr schwefels. Magnesia kamen jetzt 6 gr Alkohol.

Ein gesunder Mann erhielt 250 ccm. Wasser, in dem 12 % Alkohol und 0,5 % Traubenzucker gelöst waren.

Nach 40 Min. fanden sich im Magen 100 ccm. à 1,6 % Alkohol und 0,2 % Zucker,

vorher kamen auf 1 Zucker . . . 24 Alkohol
nachher kamen auf 1 Zucker . . . 8 Alkohol.

Diese Versuche sind ein strikter Beweis dafür, dass grosse Mengen von Alkohol normaler Weise von der Magenwand resorbirt werden. Ich habe auch andere Substanzen mit dem Alkohol, wie Dextrin und Thoriumsalze, ferner Kieselsäure versuchsweise eingeführt, es würde aber zu weit führen, wenn ich hierüber an dieser Stelle berichten wollte.

Zur Prüfung der Resorptionsfähigkeit schien es mir aber wünschenswerth, nicht nur den die Magenschleimhaut reizenden Alkohol, sondern auch typische Nahrungsmittel, z. B. Zucker zu verwenden. Dazu war es nöthig, da der Zucker schon zu den weniger leicht resorbirbaren Stoffen gehört, zum Vergleich mit ihm eine im Magen vollständig unresorbirbare Substanz einzuführen. Als solche erkannte ich auf Grund von Versuchen, welche an doppelt abgebundenen Magen angestellt wurden, die Fette. Es galt nun, diese mit dem Zucker in vollkommen gleichmässige Vertheilung zu bringen.

Künstliche Fettemulsionen erwiesen sich als nicht besonders brauchbar. Dagegen hatte ich vollen Erfolg, als ich eine Emulsion von Eigelb mit Zuckerwasser darstellte.

Als Methode zur Prüfung der Resorptionsfähigkeit der Magenwand empfehle ich auf Grund meiner Versuche an Hunden und Menschen folgendes Verfahren:

Man bereitet 300 ccm. einer wässerigen Lösung, welche circa 90 gr. Traubenzucker und 5—6 Eigelb enthält. Von dieser Lösung werden in den leeren Magen 250 ccm. eingeführt. Der Rest dient zur genauen Bestimmung des Zuckergehaltes und des Aetherextractes (Fett und Lecithin). Nach $2^1/_2$ Stunden wird Mageninhalt durch die Sonde ausgepresst und hierin das Verhältniss von Fett zu Zucker bestimmt. — Wenn keine Resorption im Magen stattgefunden hätte, so müsste das Verhältniss der beiden genannten Stoffe zu einander unverändert ge-

blieben sein, weder Secretion noch Ueberführung von Mageninhalt in den Darm können dieses Verhältniss verschieben.

Es zeigte sich in Versuchen bei gesunden Menschen regelmässig, dass die auf 1 gr. Fett in der Lösung vorhandene Zuckermenge abgenommen hat; dies kann nur auf Resorption beruhen und ist die Grösse der Abnahme für uns ein Maßstab für die Resorptionsfähigkeit der Magenwand.

Zur Illustration möge folgender Versuch angeführt werden:

Ein gesunder Mensch nimmt nüchtern 250 ccm. einer Eigelbemulsion, in der 29 % Traubenzucker und 8 % Fett enthalten waren.

Nach $2^1/_2$ Stunden wurden aus dem Magen 125 ccm. Flüssigkeit mit 5,1 % Zucker und 1,65 % Fett exprimirt.

Vorher kamen auf 10 Fett 37 Zucker
Nachher „ „ 10 „ 31 „

Nach den bisherigen Untersuchungen ist die resorptive Thätigkeit des Magens als normale anzusehen, wenn nach Verlauf von $2^1/_2$ Stunden das Verhältniss von Fett zu Zucker die eben angeführte Verschiebung erfahren hat.

Wir sind jetzt in der Lage mit einer, soviel ich übersehen kann, einwandsfreien Methode die Resorptionsfähigkeit zu prüfen und Störungen dieser Function bei Magenkrankheiten, z. B. Carcinom, chronischer Gastritis, festzustellen.

Discussion.

Herr Rosenheim (Berlin):

Die sehr interessanten Versuche des Herrn von Mering bestätigen eine Erfahrung, die wir schon vor Jahren zu machen Gelegenheit gehabt haben und die ja auch wohl allgemein acceptirt ist, nämlich dass der Organismus in erstaunlicher Weise den Funktionsausfall eines so wichtigen Organs wie des Magens, zu ersetzen vermag. Ich habe schon vor Jahren solche Versuche gemacht und bereits mit aller Bestimmtheit auf Grund der Versuche festgestellt, dass in der That wir uns die Hülfe, die wir den Magenkranken durch einen derartigen operativen Eingriff gewähren, nicht in dem Sinne wirklich vorzustellen haben, dass nun einfach ein Abfluss geschaffen wird, sondern dass die Regulirung genau so erfolgt, wie wenn

das Organ normal wäre. Ich habe das beweisen können in einfacher Weise. Ich habe den Patienten systematisch ernährt und Sonden eingeführt, und es zeigte sich dann, dass ganz allmählich die Entleerung des Magens erfolgte. Nun war es sehr interessant, die naheliegende Frage aufzuwerfen — und diese Frage ist von Herrn Mering nicht gestreift worden —: Wie ist eigentlich diese Funktion zu denken? Das, was wir über den Pylorus wissen, ist doch thatsächlich, dass er die Oeffnung und Schliessung des Organs vorstellt. Er wird vollständig entfernt — wie arbeitet dann der Organismus? Ich habe damals die Vermuthung ausgesprochen, dass an der Stelle sich ein Contractionsring bildet, und die Schlinghäute hier gewissermafsen verstopfend wirken und bei jeder Contraction einen Verschluss, bei jeder Erschlaffung eine Oeffuung ermöglichen. Diese Auffassung ist nun in jüngster Zeit in Prag bestätigt worden. Ein Herr, auf dessen Namen ich im Augenblick nicht kommen kann, hat genaue Untersuchungen gemacht und hat dort Veränderungen gefunden, welche es wohl erklärlich erscheinen lassen, wie ein derartiger Verschluss zu Stande kommt. Ich wollte Herrn von Mehring fragen, ob er vielleicht an seinen Hunden irgend welche Erfahrung in dieser Hinsicht gemacht hat?

Herr von Mering (Halle):

Wir haben Hunde mit resecirtem Pylorus $1^1/_2$ Jahre am Leben gehabt und bei der Section keine Veränderungen gefunden, eine Muskelhypertrophie fand sich am Magenausgang nicht.

Herr Strauss (Berlin):

Die Mittheilungen des Herrn von Mering veranlassen mich, hier über Untersuchungen zu berichten, welche neben anderen Zielen auch den Zweck hatten, eine brauchbare Methode zur Bestimmung der Resorption im menschlichen Magen zu schaffen. Ich habe für diesen Zweck gleichfalls eine Fettemulsion benutzt, in welcher ich diejenige Substanz gelöst hatte, deren Verhalten zur Transsudation und Resorption im Magen ich untersuchen wollte. In Anlehnung an früher von mir mitgetheilte Untersuchungen über das Verhalten des menschlichen Magens gegenüber von Zuckerlösungen habe ich mit einer Emulsion gearbeitet, welche aus 390 ccm. 20procentiger Zuckerlösung, 10 Gr. Oel und 5 Gr. Gummi arabicum bestand. Ich war bei Anwendung dieser Emulsion im Stande, meine früheren Mittheilungen über das Verhalten des menschlichen Magens gegenüber von hochconcentirten Zuckerlösungen, welche in principieller Uebereinstimmung mit den Untersuchungen Millers aus der v. Mering'schen Poliklinik standen, wesentlich zu erweitern. Ich konnte nämlich den Nachweis erbringen, dass die in meinen früheren Untersuchungen zu Tage getretene Abnahme des specifischen Gewichtes und das lange Verweilen der Zuckerlösung im Magen in der That auch beim Menschen durch eine Transsudation von Flüssigkeit aus der Magenwand in das Magencavum zu Stande kommt, ganz so wie es Herr von Mering in seinen Thierversuchen nachgewiessen hatte. Bei meinen Untersuchungen, bezüglich deren Einzelheiten ich auf die vor $^1/_2$ Jahre erschienene, auf meine Ver-

anlassung und unter meiner Leitung gefertigte Dissertation von Dr. Kaminer verweise, stellte sich heraus, dass die Menge der innerhalb von 40 Minuten bei Verabreichung von 400 ccm. der genannten Zucker-Oel-Emulsion in den Magen transsudirten Flüssigkeit im Mittel etwas mehr als 200 ccm. betrug. Die Werthe, welche ich bei Anwendung der geschilderten Emulsion auf rechnerischem Wege als Grösse für die Resorption erhielt, schienen mir, wenigstens bei einigen Versuchen, nicht ganz fehlerfrei zu sein, so dass ich von einer Veröffentlichung derselben vorerst Abstand nahm. Ich muss die beobachteten Fehler nach den heutigen Mittheilungen des Herrn von Mering wesentlich darauf zurückführen, dass die Verwendung des Gummi arabicum als Emulgens in meinen Versuchen eine Fehlerquelle setzte, welche die einwandsfreie Verwerthung der mit einer solchen Emulsion gewonnenen Versuchsergebnisse erschwert. Mit um so grösserer Freude darf es deshalb begrüsst werden, dass es Herrn von Mering gelungen ist, nicht blos eine Methode zu ersinnen, sondern sie auch technisch so zu gestalten, dass sie die einzige bis jetzt brauchbare Methode zur quantitativen Bestimmung der Resorption im menschlichen Magen genannt werden muss.

XVIII.

Ueber Mumpsbakterien.

Von

Dr. **Bein** und Dr. **M. Michaelis** (Berlin).

M. H. Wir erlauben uns Ihnen in aller Kürze über bakteriologische Untersuchungen zu berichten, die wir gemeinschaftlich auf der v. Leyden'schen Klinik an Patienten, die mit epidemischer Parotitis behaftet waren, ausgeführt haben. Diese Untersuchungen, die wir auf Anregung unseres verehrten Chefs, des Geh. Rath v. Leyden, anstellten, erstrecken sich auf einen Zeitraum von ca. $1^1/_2$ Jahren und umfassen ein verhältnissmäfsig kleines Material: 10 Fälle; was wohl hauptsächlich darin seinen Grund hat, dass der Mumps als leichtere Erkrankung im Allgemeinen selten Gegenstand der Krankenhausbehandlung wird. Doch ist es uns gelungen, in allen Fällen einen bestimmten, genau charakterisirten Coccus, entweder allein oder gemischt mit anderen, bekannten Kokken aufzufinden, der mit der Aetiologie der Parotitis epidemica zweifellos im Zusammenhang steht. Und zwar legen wir besonderen Werth darauf, dass es uns gelungen ist, diesen Coccus nicht nur aus dem Secret der erkrankten Drüse aus dem Ductus Stenonianus zu gewinnen, sondern auch in zwei Fällen in Reincultur aus dem Abscesseiter der in Eiterung übergegangenen Parotitis und in einem von zwei Fällen aus dem Blut eines derartig erkrankten Menschen.

Wir haben bereits im März d. J. über unsere ersten Beobachtungen im Verein für innere Medicin kurz referirt, haben aber inzwischen Gelegenheit gehabt, unsere Befunde an weiteren Fällen bestätigt zu sehen und zu ergänzen, so dass wir nunmehr in der Lage sind, die Bacterien folgendermafsen zu charakterisiren:

Es handelt sich um in Diplokokkenform angeordnete Streptokokken, welche häufig als Diplokokken allein entweder frei

oder — worauf wir besonderes Gewicht legen — in den Zellen liegen, häufig als Diplokokken lange Ketten bilden, welche sich namentlich im Abscesseiter in schön ausgeprägten Exemplaren zwischen resp. in den Zellen vorfinden. Sie ähneln in Form und Anordnung am meisten den Gonokokken oder noch mehr den Jaeger'schen Meningokokken, sind aber erheblich kleiner wie diese. Die Grösse der einzelnen Diplokokken schwankt zwischen 1—1,5 μ. Sie färben sich leicht mit den gebräuchlichen Anilinfarben, besonders gut mit Löffler'scher Methylenblaulösung.

Ihr Wachsthum auf den üblichen Nährböden kennzeichnet sich in der Weise, dass sie auf Agar ganz kleine thautropfenähnliche, helle, durchsichtige Pünktchen bilden, die nicht confluiren, in der Peptonbouillon einen mehr körnigen, bröckligen als flockigen Bodensatz. Die Bouillon selbst bleibt stets vollkommen klar. Auch auf Ascites und in Milch gelingt die Züchtung. Die Milch gerinnt nach 2 mal 24 Stunden. Gelatine wird sehr langsam verflüssigt. Allen Nährböden gemeinsam ist, dass die Diplostreptococcen auf stärker alcalischem Material besser wachsen als auf schwach alcalischem, doch ist das Wachsthum überhaupt im Allgemeinen ein sehr langsames. 2—3 mal 24 Stunden vergehen, bis die ersten Colonien sichtbar werden, und oft waren wir anfangs daran, die Culturen bei Seite zu stellen, da sie scheinbar steril geblieben waren.

Noch eine Eigenschaft unterscheidet unsere Kokken von anderen, ähnlichen: sie zeigen Eigenbewegung. Leider sind unsere Bouillonculturen zu alt (3—4 Monate), als dass wir Ihnen dieses charakteristische Phänomen demonstriren könnten.

Impfversuche an Thieren sind im Allgemeinen negativ ausgefallen. Kaninchen, Meerschweine, Hunde, Katzen haben weder auf Injectionen in die Parotis, noch in die Hoden, noch auf intravenöse oder subcutane Applicationen reagirt. Das Resultat bei weissen Mäusen war unsicher, indem einmal eine Maus bei Injection einer sehr frischen Cultur nach 36 Stunden zu Grunde ging, in deren Blut sich die Kokken in Reincultur nachweisen liessen, während in den anderen Fällen die Thiere nach einigen Tagen sich wieder erholten.

Wie haben durch unsere Versuche den Eindruck gewonnen, dass die Virulenz der Kokken durch Uebertragung auf andere Nährböden sich auffallend schnell verliert, wenngleich das Wachsthum dabei eher

üppiger und schneller vor sich geht, und wir sind der Ueberzeugung, dass das Experiment der Uebertragung nur dann gelingen dürfte, wenn man möglichst frische Reinculturen direct auf den Menschen übertragen würde.

Wir haben selbstverständlich keine Gelegenheit versäumt, unsere Befunde durch Controllversuche bei gesunden Menschen nachzuprüfen, und ich darf versichern, dass wir in keinem einzigen Falle dieselben für den epidemischen Mumps charakteristischen Kokken haben nachweisen können. Wir haben mehrfach ähnliche Streptokokken beobachtet, wie sie auch in eingehender Weise von anderen Autoren — ich nenne unter Anderen besonders v. Lingelsheim — im Munde nachgewiesen worden sind, aber sie unterschieden sich sämmtlich, sei es durch die Grösse, das Vorkommen ausserhalb der Zellen, die Unbeweglichkeit etc. von den unsrigen.

Wir erlauben uns Ihnen einige Färbepräparate aus dem Secrete des Ductus Stenonianus, wo Sie die Kokken in dem Cylinder-Epithel des Ductus finden werden, aus dem Abscesseiter, der fast ein Bild des Trippereiters giebt, und von Bouillonculturen, wo Sie den Streptokokkencharakter deutlicher erkennen werden, zu demonstriren. Sie sehen auch hier ältere Agar- und Bouillonculturen, die Ihnen das Wachsthum veranschaulichen, und mehrere nach der Natur aufgenommene vorzügliche Zeichnungen.

Die Technik des Gewinnens des Secretes der Parotis aus dem Ductus Stenonianus bietet keine Schwierigkeiten, aber sie will geübt sein. Wir empfehlen Ihnen für Erwachsene die Benutzung kleiner Glascapillaren aus besonders stabilem Glase, die in der Mitte mit einer kleinen Ausbuchtung (Ampulle) versehen und an der Spitze leicht gebogen sind. Diese lassen sich bequem 1—2 cm. tief in den Ductus einführen und man aspirirt entweder mit einem kleinen Gummiball oder durch Ansaugen mit dem Munde einige Tropfen des Secretes. Bei Kindern, die unruhig sind, dürfte sich mehr die Anwendung einer kleinen gut sterilisirbaren Asbestspritze mit feiner stumpfer Kanüle empfehlen. Wir lassen die Patienten vor der Entnahme zunächst den Mund mit Borlösung oder abgekochtem Wasser fleissig ausspülen, wischen dann die Gegend der Mündung des Ductus mit steriler Watte ab, drücken durch leichten Druck von aussen einige Tropfen des Secretes aus dem Ausführungsgang hinaus und führen dann die Canüle

ein und aspiriren. Die aspirirte Flüssigkeit lässt sich dann leicht auf die genannten Nährböden übertragen.

In der Litteratur, die wir allerdings erst nach Fertigstellung unserer Beobachtungen einer Durchsicht unterzogen, liegen eine Reihe von bacteriologischen Untersuchungen bei Mumps vor, von denen namentlich die von französischer Seite erhobenen Befunde für Sie von von Interesse sein werden.

Pasteur beschrieb im Blute Mumpskranker Stäbchen von 1 μ Länge und 2 μ Breite. Impfversuche an Thieren blieben ohne Erfolg.

Capitan und Charrin[1]) und Olivier beobachteten im Blut und Harn bei Mumpskranken neben Kokken kleine Stäbchen.

Boinet[2]) fand im Blut von 15 Patienten Microben von sphärischer Gestalt, meist einzeln, selten als Doppelpunkte, einige Male Ketten aus 3—5 Mikrokokken. Im Eiter eines Nackenabscesses fanden sich diese Kokken ebenfalls.

Am meisten ähneln unsern Befunden die von Laverau und Catrin[3]) gefundenen Resultate, denen sich die von Mecray und Walsh[4]) anschliessen. Diese Autoren fanden nämlich in dem die erkrankten Drüsen umgebenden Exsudate, in dem Blute Mumpskranker, in dem Kniegelenkshöhleninhalt und dem entzündeten Hoden Diplokokken, die es gelang zu züchten und die, wenn auch mit einigen geringfügigen Abweichungen, mit den von uns gefundenen Kokken die grösste Aehnlichkeit haben, so dass wir nicht anstehen, sie mit den übrigen zu identificiren. Auch bei den genannten Autoren waren die Uebertragungsversuche auf Thiere negativ ausgefallen.

Neuerdings endlich hat Busquet[5]) in 20 Fällen von Mumps, darunter 3 mit Recidiven, im Blute der erkrankten Patienten einen dem Laverau'schen Diplococcus sehr ähnlichen Mikrococcus gefunden und in dem Secret des Ductus Stenonianus einen „Diplostreptococcus", der nach der Beschreibung vollkommen dem unsrigen entspricht.

---

[1]) Capitan u. Charrin, Comptes rendus, Soc. de Biol., May 28. 1881.

[2]) Boinet, Note sur le microbe des oreillons, Lyon méd., No. 9, 1885.

[3]) Laverau u. Catrin. Socicté de Biologie. Mai 20. 1893. Catrin Gazette des hôpitaux No. 75.

[4]) Mecray P. M. et Walsh J. J. Some notes on the Bacteriology of mumps. Midcal Record, 1896, Sept. 26.

[5]) Busquet, De la récidive des oreillons, Revue de méd., 1896, No. 9.

XIX.

Ueber die Skrophulose.

Von

Dr. **Julius Ritter** (Berlin).

Meine Herren! Die Absicht, über Skrophulose sprechen zu wollen, mag manchem als ein Anachronismus erscheinen. Denn für die meisten Autoren, die ihre Meinung in jüngster Zeit zur Kenntniss brachten, ist die Frage nach den Beziehungen zwischen der Skrophulose und der Tuberkulose schon zu Gunsten des Aufgehens der Skrophelkrankheit in die andere Affektion endgültig entschieden. Der Tuberkelbacillus beherrscht nach ihrer Anschauung auch die gesammten skrophulösen Erscheinungen.

Diese Auffassung müsste die Gesundheitsverhältnisse unserer jüngeren Kinder als äusserst bedenkliche erscheinen lassen. Denn wenn für irgend eine Krankheitsform, so gilt für die skrophulöse Diathese mit entsprechender Abänderung das Wort aus ärztlichem Munde: etwas skrophulös ist jedes Kind.

Um für diese allbekannte Thatsache von der ausserordentlichen Verbreitung der Skrophulose eine Art statistischer Grundlage zu erhalten, habe ich eine Zeit lang alle Kinder, mit denen ich in Berlin in der Praxis, in der Geselligkeit, auf Spielplätzen, bei der Untersuchung für Ferienkolonien u. s. w. in Berührung kam, und bei denen ich Gelegenheit hatte, die entsprechende Musterung vorzunehmen, ohne dass ich wegen der skrophulösen Affektion um ärztlichen Rath angegangen war, auf irgend welche Zeichen eines derartigen Leidens untersucht. Unter 10000 Kindern fand ich nur etwas über 900 Kinder, an denen ich keinerlei skrophulöse Symptome wahrgenommen hatte. Ebenso habe ich bei den jährlichen Ferienreisen auch auf dem Lande den bezüg-

lichen Verhältnissen eingehende Aufmerksamkeit gewidmet und auch dort feststellen können, dass trotz der günstigeren Stellung der jüngsten Sprossen hier zu Luft und Licht die durchschnittlich weitaus schlechteren Ernährungsverhältnisse den Prozentsatz der als gesund anzusehenden Kinder nur um weniges anwachsen liessen. Es kamen ungefähr 1000 Nichtskrophulöse auf 10 000 Beobachtungen.

Wenn demnach Skrophulose und Tuberkulose identische Affektionen wären, so müsste, wie schon angedeutet, die Zukunft dieser Kinder als eine recht trostlose erscheinen oder die Tuberkulose ein eminent heilbares, eminent harmloses Leiden sein. Nun ist aber jedem Praktiker die im Grossen und Ganzen durchaus günstige Prognose dieser skrophulösen Zustände hinreichend bekannt. Er hat andauernd Gelegenheit, zu constatiren, dass Kinder mit deutlichen Zeichen dieses grundliegenden Leidens schon bei geringfügig günstigerer Gestaltung ihrer Lebensverhältnisse oder bei entsprechend geregelten Ernährungsbedingungen in nicht allzu langer Zeit völlig gesunden. Aus diesen von Hautausschlägen, Schleimhautkatarrhen, Drüsenschwellungen geplagten Individuen werden später durchaus robuste, oft kraftstrotzende Menschen. Es bliebe demnach beim Festhalten an der Anschauung von der Gleichheit der beregten Krankheitsformen nur die Voraussetzung von der ausserordentlichen Heilfähigkeit der Tuberkulose. Dass eine solche Annahme aber nicht den genau bekannten Thatsachen entspricht, brauche ich an dieser Stelle nicht weiter auseinanderzusetzen. Sind wir auch heute von der früheren Abschätzung der Tuberkulose, speciell der Lungentuberkulose, als einer unheilbaren Krankheit durchaus zurückgekommen, und haben auf Grund eingehendster Prüfung uns überzeugen können, dass auch entschieden tuberkulöse Zustände ausheilen: immerhin gehören Spontanheilungen der Tuberkulose zu den selteneren Ereignissen und die Mortifitätsziffern aller Statistiken auch bei sorgfältigsten sanitären Maſsnahmen sprechen eine nur zu deutliche Sprache gegen eine entsprechende Harmlosigkeit der tuberkulösen Prozesse.

Demzufolge ist die Möglichkeit zu erwägen, ob wir etwa in der täglichen Praxis die Affektion derartiger Kinder fälschlich als skrophulöse Zustände bezeichnen. Steht doch der Vorschlag, die Bezeichnung „Skrophulose“ aus unserem Krankheitsindex zu streichen nur in durchaus logischem Zusammenhang mit der zuerst geäusserten Auffassung.

Die Schwierigkeit klipp und klar zu sagen, was wir klinisch unter Skrophulose verstehen, weil das Gesammtbild der Skrophulose allerdings wohl charakterisirt erscheint, hingegen kein einziges der Einzelsymptome einen pathognomonischen Werth besitzt, hat die Autoren, wie z. B. Pins [1]), veranlasst, sich entschieden dagegen auszusprechen, überhaupt irgend welche skrophulösen Prozesse unter einen Krankheitsbegriff zusammenzufassen.

Und doch, meine Herren, existiren Zustände, welche jeder unbefangene Kliniker, wie zu Anfang des Jahrhunderts, auch heute noch ohne Zögern als skrophulöse bezeichnen muss. Kinder, welche auf ganz leichte Reizzustände, die auf die verschiedenen Körpergewebe zur Einwirkung kommen, sofort mit einer Entzündung und Hyperplasie ihrer Lymphdrüsen reagiren, die sich dann im Zustande continuirlicher Schwellung erhalten; kleine Patienten, welche eine ausserordentliche Vulnerabilität bestimmter Körpertheile, wie der Haut, der Schleimhäute, speciell der Respirationsschleimhäute, und der Sinnesorgane zeigen, die eine ausgesprochene Neigung zum Fortbestande und zum Recidiviren besitzt, müssen wir auch heute als constitutionell afficirt betrachten. Gleichgiltig, ob wir diesen Krankheitszustand als einen allgemeiner Körperschwäche, als einen lymphatischen oder skrophulösen Zustand bezeichnen. Diese kleinen oder grösseren Leiden gruppiren sich nun, wie schon hervorgehoben, um den Lymphapparat oder stehen zu ihm in engster Beziehung.

Eine Erklärung hierfür dürfte darin zu finden sein, dass die Verhältnisse der Lymphcirculation beim Kinde sich anders gestalten als beim Erwachsenen. Zunächst findet die Fortbewegung des Lymphstromes mit viel grösserer Energie statt. Eine Controlle liefert der weitaus beschleunigtere Blutkreislauf jüngerer Kinder, in dessen vornehmstem Abhängigkeitsverhältniss sich der Lymphstrom befindet, wie die schönen Versuche von Ludwig und Tomsa [2]) gelehrt haben. Sodann ist der Vorrath an Lymphe im Verhältniss zur Körpergrösse ein weitaus reichlicherer, als beim Erwachsenen. Dies geht aus meiner Beobachtung an jungen Thieren, z. B. jungen Hunden, bei denen sich die Lymphverhältnisse auch sonst ganz ähnlich wie beim Menschen ge-

[1]) Ueber die Beziehung der Skrophulose zu den einzelnen Symptomen derselben. Archiv f. Kinderheilk. 11. Bd. 1890.

[2]) Tomsa, Wiener akadem. Sitzungsber. 2 Abth. XLVI, pag. 185.

stalten, augenfällig hervor. Jungen und älteren Hunden wurden Fisteln des Ductus thoracicus angelegt und während des Hungerzustandes die Menge der innerhalb 24 Stunden ausfliessenden Lymphe bestimmt. Und da stellte sich heraus, dass die innerhalb der angegebenen Zeit producirte Lymphe bei der jüngeren Thierklasse ca. $^1/_{10}$—$^1/_6$, bei der älteren nur $^1/_{12}$—$^1/_{16}$ des Körpergewichtes betrug. Ferner wissen wir, dass auch bei Erwachsenen die Lymphdrüsen einen embryonalen Charakter gewahrt haben und einen ausserordentlichen Zellreichthum besitzen. Bei Kindern ist aber die Vermehrungs- und Wachsthums-Energie eine ganz besonders hervorragende, wie uns die bei zufälligen Operationen ermöglichte Untersuchung völlig gesunder Lymphdrüsen unwiderleglich zeigte und die vorgelegten mikroskopischen Präparate beweisen. Es ist daher nur zu verständlich, dass jede direkte oder auch nur fortgeleitete Reizung in dem die anderen Körpergewebe um diese Zeit an relativer Bedeutung weit übertreffenden Lymphapparat viel augenfälligere und andauernde Störungen herbeiführen und, wenn das Lymphsystem erst einmal alterirt ist, das allgemeine Befinden erheblich beeinträchtigen muss. Eine Annahme, zu der auch Hueter[1]) wenn auch auf Grund, wie ich durch meine Untersuchungen glaube bewiesen zu haben, nicht stichhaltiger Hypothesen gelangte.

Diese durch eine schnelle Betheiligung des lymphatischen Apparates ausgezeichnete und dem Kindesalter fast ausschliesslich angehörige Vulnerabilität der dem Einflusse der Aussenwelt besonders unterstehenden Körpertheile können nun verschiedenste Ursachen haben. Syphilis, schwächliche Eltern, ungeeignete Ernährung, elende hygienische Verhältnisse, vorausgegangene acute Infectionskrankheiten, besonders bei schlecht geleiteter Reconvalescenz, vermögen die deutliche Schuld an den eben kurz skizzirten, in ihrer Gesammtheit durchaus charakteristischen Krankheitserscheinungen zu tragen. Diese können Anfangs klinisch in keiner Weise mit tuberkulösen Prozessen verwechselt werden. Auf Haut und Schleimhaut fehlt jede echte Geschwürsbildung; die Prozesse am Auge und Ohre heilen bei nur einigermafsen sachgemässer Behandlung in weitaus den meisten Fällen ohne bleibende Nachtheile; die Katarrhe der Bronchialschleimhaut lassen wohl schliess-

[1]) Hueter, Die Skrophulose und ihre lokale Behandlung als Prophyl. geg. d. Tuberk. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1872, No. 49.

lich eine verminderte Elasticität der Bronchialwandung bei Beobachtung der Athmungsäusserungen vermuthen, aber sie bieten durchaus kein Zeichen einer weitergehenden Veränderung des Lungengewebes.

Das allerdings hatte sich niemals der Aufmerksamkeit der sorgfältig beobachtenden Kliniker entzogen, dass bei den fortgeschrittenen Prozessen endlich eine Entwicklung käsiger Massen in den Lymphdrüsen und der Uebergang von Bronchopneumonieen oder von alten Bronchialkatarrhen in käsige Lungenentzündungen statthaben konnte. Dieses oft unmerkliche und niemals bestimmt abzugrenzende Ueberfliessen einer Affektion in die andere, hatte dann schliesslich doch manchen Praktiker veranlasst, nicht mehr strikt an dem klinischen Krankheitsbegriff der Skrophulose festzuhalten. Zum mindesten wurde eine gewisse Unsicherheit in der Bestimmung der Gebiete, welche jeder der beregten Krankheitsformen zugehörten, hervorgerufen.

Zunächst fand die klinische Anschauung von der besonderen Art skrophulöser Constitution keine Unterstützung seitens der pathologischen Anatomie. Diese letztere Disciplin hielt Anfangs mit wenigen Ausnahmen die Skrophulose und Tuberkulose für gleichartige pathologische Zustände und subsummirte die zerfallenden und verkäsenden Prozesse in den Drüsen und Lungen gleichfalls der Skrophulose. Sodann wurden besonders auf Grund der Untersuchungen Laennec's alle Prozesse, welche eine käsige Umwandlung herbeiführten, zur Tuberkulose gerechnet, die sogenannten Drüsenskropheln zu einer Theilerscheinung der Tuberkulose umgeschaffen und andere bisher als skrophulös bezeichnete Affektionen als einfache chronische Entzündungsprozesse abgeschieden. Da hat wiederum Virchow in wahrhaft klassischer Weise diese noch heute und für alle Zeit mustergiltige Trennung der beiden Krankheitsformen herbeigeführt.

Virchow wies nach, dass trotz der offenbaren und nahen Beziehungen zwischen beiden Leiden, die so innige waren, dass sie geradezu identificirt wurden, und trotz der Thatsache, dass die Skrophulosis der allgemeinere Zustand ist, aus welchem Tuberkelbildung resultiren kann, eine völlige Gleichstellung beider Prozesse nicht zugelassen werden darf. Die Trennung der Skrophulose, als der allgemeineren Veränderung, von der Tuberkulose als dem lokalen Prozesse, welcher auf Grund der Skrophulose entstehen kann, rechtfertige sich auch durch den Umstand, dass die Skrophulose mehr hervorbringt, als blos

Tuberkel. Wäre das Prcdukt der Skrophulose immer Tuberkel, so müssten Skrophulose und Tuberkulose allerdings als wesentlich ein und derselbe Zustand angesehen werden. Dies ist aber nicht der Fall. Wir sehen vielmehr, dass die Skrophulose am häufigsten chronisch-entzündliche Zustände oder blosse Ernährungsstörungen setzt, die sich namentlich dadurch äussern, dass viele Gewebe höherer Ordnung in der Entwickelung zurückbleiben, während die Gewebe niederer Ordnung von Aufang an sich reichlicher bilden. Allein das Wesentlichste, das am meisten Pathognomonische der Skrophulose ist die Disposition zu Entzündungen mit hartnäckigem und rebellischem Charakter, Entzündungen, welche, wenn sie einmal aufgetreten sind, lange Zeit hindurch bestehen und stets von Neuem wiederkehren, ohne aber nothwendiger Weise Tuberkel zu bilden.

Der grosse Pathologe lehrt dann die fundämentale Thatsache, dass die Verkäsung durchaus keine für die Skrophulose oder die Tuberkulose specifische Eigenthümlichkeit darstellt, sondern, dass einfach entzündliche so gut wie syphilitische und krebsige Bildungen dieser Umwandlung anheimfallen können. Verkäsung tritt überall da ein, wo bei zelligen Hyperplasien in Folge ungenügender Gefässentwicklung und daraus resultirender mangelhafter Ernährung körniger Zerfall und Vertrocknung der Zellen eintritt. Hat doch sogar Manfredi in progressiven Lymphomen einen Micrococcus gefunden, welcher bei der Uebertragung auf Thiere käsige Einschmelzungen hervorrufen soll. Allerdings zeigt die Skrophulose eine grosse Neigung zur Nekrrobiose der rasch entwickelten Zellbildungen, die ihren Grund in der Disposition des so veränderten Gewebes zur Verfettung und Einschmelzung hat.

Ich wüsste nicht, m. H., was sich hierin seit Virchow's Mittheilungen verändert haben sollte. So und nicht anders finden wir die Verhältnisse auch heute noch bei jeder einschlägigen Untersuchung.

Klinik und Anatomie hatten uns nun zweifellose Unterschiede zwischen den in Frage kommenden Prozessen kennen gelehrt, die allerdings, sowie es sich um etwas fortgeschrittenere Vorgänge handelt, nicht mehr scharf hervortraten, ja verwischt wurden und demzufolge sich auch zu keiner Zeit ausnahmslose Anerkennung erwerben konnten. Da wurde die von vielen mit Bezugnahme auf klinische Erfahrungen vermuthete, von manchen auf Grund eindrucksvoller, aber

nicht völlig beweiskräftiger Versuche immer wieder betonte Infectiosität der Tuberkulose unwiderleglich durch die Ergebnisse genialer bakteriologischer Forschung dargethan. Durch die Festlegung des Krankheitserregers der Tuberkulose seitens Robert Koch schien die exacte Möglichkeit gegeben, nun auch die Grenzen zwischen Skrophulose und Tuberkulose scharf festzusetzen oder die Zusammengehörigkeit ihrer Krankheitsgebiete konstatiren zu können. Aber gerade der für eine junge Wissenschaft nur zu erklärliche und auch später noch manchmal hervorgetretene übermäfsige Eifer einer bakterienfrohen Zeit sollte wiederum ein altes Missverständniss heraufbeschwören. Der thatsächliche Befund der specifischen Keime in manchen früher dem anderen Leiden zugeschriebenen Gebietstheilen hatte zur Folge, dass man die beiden Krankheitsvorgänge unter die Abhängigkeit dieses gleichen Erregers brachte und keine Unterschiede mehr gelten lassen wollte. Diese Auffassung wird erklärlich, wenn wir berücksichtigen, dass entweder Sektionsergebnisse herangezogen wurden, in denen weit entwickelte Prozesse zum Ausdruck kommen, oder von Lebenden gewonnene Krankheitsprodukte, die vor langer Zeit entstandenen Krankheitsvorgängen entstammten, der Prüfung unterbreitet wurden.

Nun erhalten wir aber nur im Initialstadium das reine Bild einer Affektion. Bei nur etwas fortgeschrittenen Krankheitsprozessen machen sich sofort andere Einwirkungen gleichzeitig geltend. Denn das grosse Zellenconglomerat, welches den menschlichen Organismus darstellt und bildet, kann niemals eine ernste andauernde Reizung an einem Theil erfahren, ohne dass andere in Mitleidenschaft gezogen werden und nun ihrerseits auf die primär afficirte Region zurückwirken, bis schliesslich viele scheinbar heterogene Krankheitsprozesse in die Erscheinung treten.

Ganz besonders aber der Bakteriologe muss berücksichtigen, dass das primäre Krankheitsbild rasch verwischt wird. So wissen wir seit langem, dass viele der kleinsten Lebewesen geradezu für das Eindringen anderer Vorspanndienste thun, so habe ich nachgewiesen, wie verhängnissvoll das Eindringen von kettenförmigen Keimen auf den vom Diphtheriebacillus eröffneten Pfaden dem Menschen werden kann. Und schliesslich haben sich Kliniker und Bakteriologen gemeinsam überzeugt, wie gewisse konstitutionelle Erkrankungen bestimmten Noxen den Eingang in die Gewebe erleichtern; wie z. B. die Zuckerharnruhr

die Haarbalgdrüsen und das umgebende Gewebe dem Eindringen der Streptokokken öffnet.

Von dieser Erkenntniss haben wir uns auch bei den Versuchen, die citirten Krankheiten scharf von einander abzugrenzen, leiten lassen. Die springende Frage war, ob sich der Tuberkelbacillus bei den nach obigen Ausführungen als skrophulös zu bezeichnenden Affektionen schon in der ersten Anlage vorfinde. Nun kommen aber Kinder, welche den bekannten Typus der leichten und am weitesten verbreiteten Skrophulose zeigen, glücklicherweise nur da zur Obduction, wo anderweitige Leiden den Untergang herbeigeführt hatten; und solche Kinder pflegen uns auch nur in einer beschränkteren Zahl von Fällen von dem besorgteren Theile der Eltern zugeführt zu werden. Ich bin daher nur in der Lage, von 19 derartigen Sectionen, welche ich nach andauernder Beobachtung intra vitam theils in meinem Institute selbst ausgeführt, theils von anderer Seite vollzogen für die wissenschaftliche Verwerthung vollständig habe ausnützen können, zu berichten.

Es ist hier nicht der Platz, um die Einzelheiten jedes Falles mitzutheilen. Nur in grossen Zügen sei es mir verstattet, die Krankheitsgeschichten und die Obduktionsergebnisse zu schildern. Alle 19 Kinder zeigten während des Lebens den skrophulösen Habitus. Mehr oder weniger litten sie an Ekzemen, Otorrhoeen, Coryzen, grosser Sensibilität und Katarrhen des Respirationstracts und an continuirlich geschwollenen Cervicaldrüsen, resp. an hyperplastischen Axillar- und Inguinaldrüsen. 6 Kinder hatten ein Alter von 1—2, 5 ein solches von 2—3 Jahren; 3 waren 4 Jahre, 2 Kinder 5 und 2 Kinder 6 Jahre und 1 Kind 11 Jahre alt. Sie gingen in der Zahl von 3 an äusseren Verletzungen, von 6 an Larynxdiphtherie, von 4 an Keuchhusten resp. der Bronchopneumonie der Pertussis, von 4 an Darmkatarrhen zu Grunde; 1 Kind starb an Scharlach und 1 an Osteomyelitis.

Bei allen wurden sämmtliche Lymphdrüsen: Bronchialdrüsen, Mesenterialdrüsen, Mediastinaldrüsen, Cervicaldrüsen, Retroperitonealdrüsen, Portaldrüsen, epigastrische Drüsen, Retromaxillar- und Inguinaldrüsen zunächst der mikroskopischen Prüfung unterbreitet. Jedes der genannten Drüsenorgane wurde auf mehr als einem Dutzend Schnitten durchmustert. Da aber bei der Möglichkeit ausserordentlich spärlichen

Vorkommens der Tuberkelbacillen das zufällige Uebersehen ganz isolirter Keime nicht ausgeschlossen war, so wurden, um ganz sicher zu gehen, in jedem einzelnen Fall Partikelchen der drei besonders in Betracht kommenden Drüsen, der Cervikal-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen je einem Meerschweinchen in die Bauchhöhle gebracht.

Unter allen 19 Fällen haben sich nur bei dem einen Keuchhustenkind, welches ein Alter von ungefähr 3 Jahren hatte, ausserordentlich spärliche Bacillen nachweisen lassen. Auf 50 Gewebsschnitten wurden im Ganzen 15 Tuberkelbacillen gezählt, welche sich auf 11 Präparate vertheilten. Dieses Kind war, nachdem es ca. 1 Jahr vorher bei uns eines leichten, skrophulösen Kopfekzemes halber in Behandlung gewesen war, auf's Neue zugeführt worden, da es seit 18 Wochen eine ausserordentlich heftige Pertussis acquirirt hatte und jetzt die Zeichen einer chronischen Bronchopneumonie darbot. Das Kind ging nach vierwöchentlicher Behandlung zu Grunde. Es fand sich eine käsige Pneumonie mit mäfsiger Anhäufung von Tuberkelbacillen.

Diesen letzteren Erkrankungsfall hätten wir vielleicht von der Aufnahme in unsere Tabelle ausschliessen sollen, weil bei dem Wiedererscheinen nach lange bestandenem Keuchhusten auch klinischerseits von uns die Diagnose auf beginnende Tuberkulose gestellt wurde. Aber dieser Krankheitsverlauf diente in ausserordentlich lichtvoller Weise zur Klarstellung der primären Verhältnisse derartiger Zustände und zur Illustrirung der beginnenden Tuberkelbacilleninvasion. Und wir haben auch später immer einige zwar durch keine übermäfsige Krankheitsdauer, aber durch grössere Intensität ausgezeichnete Krankheitsfälle zum Vergleiche mit herangezogen, um die Uebergänge der beiden Krankheitsformen leichter kenntlich zu machen.

Noch grössere Klarheit brachte die methodisch durchgeführte Untersuchung aller auf skrophulöser Grundlage sich entwickelnder pathologischer Erscheinungen lebender Kinder, welche während der Jahre 1893—1896 in unser poliklinisches Institut gebracht wurden. Zur bakteriellen Exploration kamen zunächst im Ganzen 129 schuppende oder bläschenförmige Ekzeme, welche in der Zahl von 68 den behaarten Kopftheil, von 41 das Gesicht, von 12 die oberen und unteren Extremitäten, und in der Zahl von 8 den Rumpf betrafen. Zu bemerken ist, dass bei der gleichzeitigen Betheiligung verschiedener Körpertheile an der Hautaffection die Einreihung nach der am stärksten ergriffenen

Körpergegend gewählt worden ist. In keinem dieser ekzematösen Producte hatten sich durch Färbepräparate oder Cultur Tuberkelbacillen nachweisen lassen. In 34 Erkrankungen, die besonders ausgedehnt und fortgeschritten erschienen, sind zur Controlle auch Thierversuche herangezogen worden, welche gleichfalls negativ ausfielen. Nur ein Kind, das bei der ersten Erkrankung keine Spur von virulenten Keimen zeigte, wurde später an diesem locus minoris resistentiae von seiner Umgebung inficirt.

Diese Beobachtung betraf einen von Seiten der Eltern gesundheitlich nicht belasteten Knaben von 3 Jahren, welcher uns mit einem Ekzema capitis et faciei, das auch auf Grund des Thierexperimentes sich als tuberkelbacillenfrei erwiesen hatte, von der Mutter zugeführt, und nach Maskenverband mit Hebra'scher Salbe und Leberthranverabfolgung nach 3 Wochen als geheilt entlassen war. Anderthalb Jahre später erschien der Knabe in Begleitung einer bacillärphthisischen Tante, bei der er jetzt aufgezogen wurde, mit einem Ekzem der rechten Ohrmuschel und des entsprechenden Ohreingangs. Ich hatte keine Gelegenheit gehabt, sofort eine bakterielle Exploration der erkrankten Stelle vorzunehmen, nur die Tante wiederholentlich ersucht, den ungebärdigen Knaben durch andere Mittel, als durch Küsse und Liebkosungen gefügig zu machen. Bei der ungefähr 14 Tage später vorgenommenen bakteriologischen Untersuchung des durch die jetzige Behandlung in keiner Weise beeinflussten Ekzems stellte sich schon auf dem ersten Färbepräparat das Vorhandensein zahlreicher Tuberkelbacillen heraus.

Sodann wurden der ausgelöffelte Inhalt von 42 erweichten und abscedirenden Halslymphdrüsen und 13 exstirpirte Drüsenpackete, also insgesammt 55 erkrankte Cervicaldrüsen, untersucht. Bei allen diesen wurde das mikroskopische Präparat durch die Thierüberimpfung controllirt. In 3 Fällen, die trotz scheinbar kurzen Bestehens der skrophulösen Diathese schon recht schwere Veränderungen nicht nur an den Drüsen, sondern zweimal an den Knochen und einmal im Kniegelenk erfahren hatten, ergab sich zwar positiver Befund, aber immerhin so spärliche Bacillenansammlung, dass in zwei Fällen der Thierversuch erst den Ausschlag für die Diagnose geben musste. Hervorzuheben ist, dass es sich bei 7 Drüsen (3 davon waren jene bacillenhaltigen), um käsige Erweichungsherde handelte.

23 Kinder mit acuten, multiplen Vereiterungen des Unterhautzellgewebes zeigten niemals tuberkulösen Inhalt ihrer Abscesse. Zur Ueberimpfung wurde, um Material zu sparen, ein Theil der Thiere benutzt, welche die erste Impfung mit Ekzemmassen glücklich überstanden und jetzt $^1/_2$ Jahr nach der ersten Ueberimpfung kein Zeichen von Erkrankung dargeboten hatten. Die Thiere wurden jetzt nach weiteren 8 Wochen getödtet und ohne jede Spur von Tuberkulose befunden.

Ferner sind sogar auch kalte Abscesse, die für nichts weniger denn für initiale Zustände zu halten sind, und jederzeit von den Klinikern als sehr verdächtige Affectionen betrachtet wurden, auf ihr Verhalten zum specifischen Keime geprüft worden. 5 kalte Abscesse mit dünnflüssigem Eiter ergaben negativen und 7 mit käsigem Eiter und wuchernder Membran positiven Befund. Die käsigen Eiterungen waren 3 Mal abhängig von einer Knochenaffection und zeigten im Gegensatz zu den beiden anderen eine reichliche Menge von Bacillen.

In den katarrhalischen Sekreten von Nase, Ohr und Auge kamen bei 138 skrophulösen Kindern keinerlei virulente Keime auf den mikropischen Präparaten oder einer Cultur zur Erscheinung. Nur 33 Mal konnten die intensiveren Entzündungserscheinungen durch den Thierversuch geprüft werden; und nicht ein Mal hat sich der mikroskopische Befund als fehlerhaft erwiesen. Dagegen zeigte der Ohrausfluss zweier phthisischer Kinder auf dem mikroskopischen Präparat spärliche Tuberkelbacillen.

Schliesslich wurden auch Scheidenkatarrhe von 11 skrophulösen Mädchen bakteriologisch explorirt. Alle waren durch den negativen Befund von Tuberkelbacillen, aber durch den positiven an Gonokokken ausgezeichnet. Fälle, in denen keine Gonokokken gefunden wurden, sind uns demnach während der diesen Untersuchungen gewidmeten Zeit nicht zu Gesicht gekommen. Trotzdem sind wir weit entfernt, behaupten zu wollen, dass sich skrophulöse Anomalien nicht auch auf der Vaginalschleimhaut geltend machen und diese dem Eindringen verschiedenartiger Noxen gelegentlich öffnen können. Aber jedenfalls glaube ich in Rücksicht auf unser grosses Beobachtungsmaterial skrophulöser Kinder sagen zu dürfen, dass die Entzündung der Scheidenschleimhaut keine häufige Krankheitserscheinung der Skrophulose bildet.

Die von uns vorgenommenen bakteriologischen Untersuchungen haben mit gleichsam mathematischer Bestimmtheit den Beweis erbracht, dass die Skrophulose und Tuberkulose durchaus keine gleichartigen Krankheitsformen sind, und die grundlegende Virchow'sche Lehre bestätigt, dass die Skrophulose die allgemeinere Veränderung gegenüber den ausschliesslich lokalen Prozessen der Tuberkulose vorstellt. Wir sehen, dass im Anfangsstadium der Skrophulose sich niemals Tuberkelbacillen zeigen. Schüchtern beginnt ihre Invasion bei fortschreitenden Prozessen. Ihre Anwesenheit verräth hier nicht einmal in der Mehrzahl der Fälle das mikroskopische Präparat: erst durch die Ueberimpfung auf empfängliche Thiere wird oftmals der Nachweis ermöglicht. Damit ist ganz scharf dargethan, dass der Tuberkelbacillus niemals der Erreger der Skrophulose sein kann. Dann ist in jüngster Zeit schon viel von den ursprünglichen Koch'schen Forderungen an die Specifität der Krankheitserreger aufgegeben worden: von der Ueberzeugung, dass die Anwesenheit des specifischen Keimes in jedem Falle der betreffenden Infectionskrankheit eine unerlässliche Nothwendigkeit ist, wenn wir den betreffenden Mikroorganismus ätiologischer Dignität würdigen sollen, wird sich Niemand trennen können. Und wie ich schon einstmals darauf hingewiesen, dass es eine völlige Verkennung der bakteriellen Verhältnisse bedeutet, wenn von verschiedenen Seiten, die dem Löffler'schen Bacillus seinen specifischen Charakter durchaus nicht bestreiten, angegeben wurde, dass Diphtheriebacillen im Beginn der Diphtherie zu fehlen und sich erst später anzusiedeln vermöchten, da eine solche Beobachtung die Diphtheriebacillen einfach zu Nosoparasiten herabwürdigen müsste, so sehe ich mich gezwungen, den Tuberkelbacillen in ihrem Verhältniss zur Skrophulose nur eine sekundäre Rolle zuzutheilen. Denn gerade ihre von uns sicher constatirte ausnahmslose Abwesenheit im Anfangsstadium der bezüglichen Krankheit würde sie in ätiologischer Beziehung völlig bedeutungslos für die Skrophulose erscheinen lassen, selbst wenn bei fortgeschritteneren Affectionen stets ihre Anwesenheit nachgewiesen werden könnte.

Aber Koch selbst hat schon nicht in allen Fällen von verkästen,

skrophulösen Drüsen und der fungösen Granulationen bei Gelenkentzündungen seinen Bacillus nachzuweisen vermocht Ich selbst verfüge über 5 Sectionen derartig stark afficirter Kinder. Bei allen fanden sich enorme Drüsenabscesse mit zum Theil stark käsigem Inhalt; ausserdem bei 3 von ihnen Ostitiden, bei 2 fungöse Gelenkentzündungen. Weder Färbepräparat und Cultur, noch Ueberimpfung des verdächtigen Materials auf Thiere zeigten die Anwesenheit des specifischen Keims der Tuberkulose.

Eine reichliche Fülle von Beweisen für unsere Behauptung liefern ferner die Chirurgen ihrerseits bei diesen weiter entwickelten Prozessen. So hat z. B. Kaufmann[1]) in 3 von Mass operirten fungösen Gelenken die Abwesenheit von Tuberkelbacillen in den Corpusculis oryzoideis allerdings nur durch Färbepräparate und Cultur festgestellt. Sodann hat der Vorkämpfer für die tuberkulöse Natur der fungösen Knochen- und Gelenkentzündung, König[2]), in jüngster Zeit mitgetheilt, dass eine malakische granulirende Ostitis vom Schaft aus dieselben Einfressungen in die Gelenkenden hervorruft, wie die granulöse Synovitis, und dass diese Ostitis in der Regel nicht tuberkulös ist. Da nun schliesslich nach König's weiteren Mittheilungen auch bei den von der Synovialis ausgehenden Gelenktuberkulosen die tuberkulösen Vorgänge erst in den fibrinösen Auflagerungen in die Erscheinung treten, so erweckt dies allerdings, wie Biedert[3]) zutreffend bemerkt, den Anschein, als ob auch hier König die Tuberkulose nicht als das regelmäfsig Primäre ansehe, und dass dies einer Rückkehr zu der von Köster[4]) geäusserten Meinung, dass die Tuberkeln erst im neuen Gewebe des bereits entzündeten Gelenks sich bildeten, ziemlich gleichkäme. Ganz in Uebereinstimmung mit unseren Befunden spricht auch v. Bergmann[5]) von einer skrophulösen Anlage und davon, dass eine

[1]) Kaufmann, Ueber die Natur der Corpuscula oryzoidea. In.-Dissert. Würzburg 1886.

[2]) König, Ueber die pathol.-anatom. Geschichte der Synovialtuberkulose, C.-Bl. f. Chirurgie 1894, No. 22.

[3]) Biedert, Behandlung der Skrophulose. Handb. der speciellen Therapie innerer Krankh. Herausg. von Pentzoldt u. Stintzing. Jena 1895.

[4]) Köster, Tuberkel in der tuberkulösen Gelenkentzündung. Virchow's Archiv 48, Bd. 1869.

[5]) v. Bergmann, Erkrankungen der Lymphdrüsen, Gerhardt's Handb der Kinderkrankh., 6. Bd. 1882.

vorausgegangene nichtspecifische Erkrankung das Gewebe der Lymphdrüsen zum Haften der Bacillen geeignet mache.

Es helfen eben keine gezwungenen Erklärungen für das Fehlen oder die Spärlichkeit des tuberkulösen Virus in skrophulösen Geweben. Nicht die Auslegung Garré's [1]), dass die schlechten Ernährungsverhältnisse im zerfallenen Eiter die Bacillen bis auf die Sporen zu Grunde richteten, und dass letztere zu schwach für die Auskeimung auf der Cultur nur noch im Thierkörper zur Weiterentwickelung gelangen könnten. Nicht die Annahme Arloing's [2]) von den durch den Grad der Virulenz differencirten Skrophulose- und Tuberkel-Bacillen; eine Hypothese, welche er auf das verschiedene Verhalten der überimpften Keime im Kaninchen- und Meerschweinekörper begründete. Thatsachen beweisen; und die oben mitgetheilten Befunde dürften es an Beweiskraft nicht fehlen lassen.

Ich erinnere weiter an die so charakteristische Erfahrung, welche wir mit der Tuberkulosirung eines skrophulösen Ekzems machten und welche eine ausgezeichnete Ergänzung bildet zu der von Demme [3]) mitgetheilten Beobachtung. Bei Demme handelt es sich um einen Knaben, welcher mit einem über verschiedene Theile des Körpers sich erstreckenden Ekzem, dessen Bläscheninhalt sich als bacillenfrei erwiesen, behaftet war. Auch hier wurde das tuberkulöse Virus durch das später erfolgte Zusammenleben mit einem an Lungentuberkulose leidenden Mädchen in die ekzematös erkrankten Körperstellen hineingetragen und abgelagert.

Somit sind die Beziehungen der beiden Affectionen, deren Abgrenzung uns bisher beschäftigt hat, geklärt. Auf dem Boden der Skrophulose entwickeln sich oftmals tuberkulöse Prozesse. Jedoch nicht einmal die häufig und ganz spärlich eingedrungenen Keime der Tuberkulose geben uns das Recht, jeden derartigen

---

[1]) Garré, Zur Aetiologie der Drüseneiterungen, der kalten Abscesse u. s. w. D. med. Wochenschr. 1885.

[2]) Arlving, Nouvelles expérim. compar. sur l'inoculabil. d. l. scrofule etc. Compt. rend. T. 99, 1894 u. Lyon. méd. 1894 No. 44, 1897 No. 15 u. Rév. de médic. 15./2. 1887.

[3]) Demme, Diagnostische Bedeutung der Tuberkelbacillen. 21. med. Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals in Bern im Laufe des Jahres 1883.

Fall der Skrophulose zu entziehen und dem Krankheitsbegriff der Tuberkulose unterzuordnen. Es liegt hier eine ähnliche Schwierigkeit für unsere Entscheidung vor, wie bei der zufälligen Anwesenheit pathogener Keime auf den Schleimhäuten, in den Secreten oder der Mundflüssigkeit ganz gesunder Personen. Wir können keine Wärterin eines diphtheriekranken Patienten, in deren Speichel wir Diphtheriebacillen nachgewiesen, bei der Abwesenheit aller klinischen Krankheitserscheinungen für diphtheriekrank erklären, und wir können nicht jeden Skrophulösen, in dessen Drüsensequester oder inveterirtem Eiter sich ein paar Tuberkelbacillen angesiedelt haben, als tuberkulös bezeichnen. Erst der weitere Verlauf kann hier in jedem einzelnen Fall die Entscheidung bringen. Ganz unmerklich fliessen, wie Biedert[1]) so treffend ausführt, in einander über die Veränderungen an diesen Stellen, die man so lange sie bacillenfrei oder an Bacillen arm und von diesen gleichsam gebändigten neuen Feinden wenig geschädigt sind, noch als skrophulös, im andern Falle mehr oder zweifellos als tuberkulös ansehen wird.

Anatomie und Bakteriologie haben der Skrophulose und Tuberkulose ihren Besitzstand zugewiesen. Klar zu Tage tritt die zu keiner Zeit verkannte ausserordentliche Affinität beider Krankheitsvorgänge. Bei allen lange Zeit andauernden skrophulösen Anomalien steht der Tuberkelbacillus in drohender Nähe. Ihn fernzuhalten ist unsere verantwortungsvolle ärztliche Aufgabe.

[1]) Biedert, cf. oben.

XX.

Zur Pathogenese des Icterus.

Von

Dr. **Dietrich Gerhardt** (Strassburg).

Wir können heute wohl als erwiesen betrachten, dass alle Formen von Gelbsucht durch Aufsaugung von Galle innerhalb der Leber zu Stande kommen. Ueber die Art, wie dieser Uebertritt von Galle in die Körpersäfte vor sich gehe, ferner über die Frage, ob sich dies bei allen Formen von Icterus gleich verhalte, sind die Meinungen noch sehr verschieden.

Am nächsten lag die Annahme, dass die Galle bei abnormen Druckverhältnissen einfach aus den Gallengängen in die Blutgefässe filtrire (richtiger: unter Druck diffundire). Dieser Modus diente lange zur Erklärung verschiedener Icterusarten, je nachdem der Gallendruck gesteigert oder der Blutdruck gesunken war. Später entstanden Zweifel, ob die Sache so einfach liege, und eine Reihe von Arbeiten, besonders aus dem Ludwig'schen Laboratorium, suchte nachzuweisen, dass die gestaute Galle nicht durch die Blutcapillaren, sondern durch die Lymphwege aus der Leber abgeführt werden: nach gleichzeitiger Unterbindung von Gallengang und Milchbrustgang trat keine Gelbsucht ein, Gallenfarbstoff und Gallensäuren liessen sich allein in der Lymphe, nicht im Blut nachweisen.

Die Frage, an welcher Stelle innerhalb der Leber dieser Uebertritt von Bilirubin in die Lymphe stattfinde, suchte Heidenhain experimentell zu lösen; er injicirte in die Gallengänge indigschwefelsaures Natron und fand dieses Salz, auch nachdem grosse Mengen resorbirt waren, nur in den interlobären, nicht in den intraacinösen Gallengängen. Daraus schloss er, dass überhaupt nur aus den grösseren interlobulären

Gallenwegen eine Aufsaugung statt haben könne. Dass in menschlichen icterischen Lebern die Zellen im Innern der Acini durch Bilirubin intensiv gefärbt gefunden werden, erklärt er mit der Annahme, dass die Galle aus den interlobularen Gängen in die Lymphbahnen filtrire und mit der Lymphe ins Innere der Läppchen, an die Leberzellen gelange.

In neuerer Zeit ist diese Lehre, dass die Galle nur ausserhalb der Acini resorbirt werde, stark angezweifelt worden; man sieht in menschlichen Icteruslebern die gallige Färbung der Leberzellen und die bekannten galligen Ausgüsse capillärer Gallengänge regelmäfsig am stärksten im Centrum des Acinus, in der Peripherie fehlt bei mäfsigem Icterus häufig jedes Zeichen der Gallenstauung. Nauwerck, der erst kürzlich auf diese Verhältnisse hingewiesen hat, glaubt deshalb, dass für die menschliche Leber wesentlich andere Verhältnisse bestehen, als für die der gewöhnlich gebrauchten Versuchsthiere. Damit würde die Berechtigung, solche Vorgänge im Thierexperiment zu studiren, überhaupt stark in Frage gestellt.

Es lässt sich aber leicht zeigen, dass auch beim Thier die Gallenstauung sich zuerst und am stärksten im Centrum der Acini entwickelt. Schon Popoff, der wohl zuerst das Verhalten der Leber nach Gallengangunterbindung beschrieb, sah dies ganz deutlich; und dieselbe Angabe kehrt bei allen späteren Untersuchungen wieder; ich selbst fand es ebenfalls ganz regelmäfsig. Und es ist ja auch ganz begreiflich, dass die gestaute Galle nicht eben dort aufgesaugt werden muss, wo künstlich injicirte Salzlösung resorbirt wird.

In der Gegend der Centralvenen also wird offenbar die Galle in die Körpersäfte aufgenommen. Ueber den feineren Hergang bestehen mehrerlei Hypothesen. Einige Untersucher glauben direct den Zusammenhang der Gallenwege mit den Lymphscheiden der Blutcapillaren gesehen zu haben, in Form von Canälen, die wie die Gallengänge durch die gestaute und in den Präparaten gut fixirte Galle leicht sichtbar waren. Krause lässt unentschieden, ob es sich um geborstene Ausbuchtungen der Gallencapillaren oder um Spaltbildungen zwischen den Leberzellen handle; Disse, der sich am eingehendsten mit dem Studium der Leberlymphbahnen beschäftigt hat, glaubt, dass die Kittleisten zwischen den Leberzellen, in welchen die Gallencapillaren verlaufen, und welche andererseits direct an die Lymphbahnen führen, bessere

Leiter für den Saftstrom seien, als die Leberzellen und deshalb den gestauten Inhalt leicht aus den Gallen- in die Lymphwege übertreten lassen.

Ob es an Stelle dieses Zerreissens der Kittsubstanz auch vorkomme, dass die Stauung sich bis ins Innere der Leberzelle fortsetze und dass hier, als rein mechanische Folge des Drucks, die Leberzellen selbst das Filter bilden, durch welches die Galle durchgedrückt wird, darüber konnte ich in der Litteratur keine Erörterungen finden. Aber in anderer Weise versuchte man, den Vorgang der Gallenresorption im Innern der Zellen zu begründen. Minkowski und Liebermeister sprachen die Vermuthung aus, dass die Leberzelle, etwa in Folge mangelhafter Ernährung, die ihr zukommende Fähigkeit, die Galle nicht wie Zucker und Harnstoff ins Blut, sondern in die Gallenwege hinein abzusondern, verlieren könne: Minkowski sprach von Diapedese der Galle, Liebermeister von akathektischem Icterus. Diese Hypothese sollte zunächst nur zur Erklärung gewisser Formen von Icterus dienen, welche durch rein mechanische Verhältnisse nicht recht zu deuten waren. Neuerdings wurde diesem Vorgang eine viel allgemeinere Bedeutung beigemessen, zuerst von Ernst Pick, welcher z. B. den Icterus bei Gallensteinkolik nicht als mechanischen ansieht, sondern als bedingt durch reflectorische Reizung oder vielmehr Schädigung der Leberzellen; er gebraucht den Ausdruck Paracholie für derartige Störung der Function der Leberzellen. Und kürzlich hat Nauwerck[1]) das rein mechanische Zustandekommen der Gelbsucht für die menschliche Pathologie fast ganz geleugnet; er giebt zu, dass es in den ersten Tagen eine Rolle spiele, weiterhin aber soll der Uebertritt der Galle ins Blut lediglich dadurch bedingt werden, dass die gestaute Galle einen Reiz auf die Leberzellen ausübe und dass in Folge dieses Reizes die neugebildete Galle nicht in die Gallengänge, sondern, wie der gebildete Zucker, direct ins Blut secernirt werde; einen directen Zusammenhang der Leberzelle mit den Blutcapillaren, der von Andern geleugnet wird, hält Nauwerck für äusserst wahrscheinlich.

Da nach dieser letzten Nauwerck'schen Arbeit die Frage, ob Blut- oder Lymphwege zur Resorption der Galle dienen, wieder angeregt war, habe ich zunächst das alte Experiment der gleichzeitigen Unter-

---

[1]) Münchner med. Wochenschr. 1897 Nr. 3; hier auch vollständige Uebersicht der früheren Litteratur.

bindung von Gallengang und Milchbrustgang bei Hunden wieder vorgenommen. Ich sah dabei im Gegensatz zu den früheren Bearbeitern ganz regelmässig Icterus auftreten. Gelbwerden der Conjunctiven freilich konnte ich innerhalb der wenigen Tage, die ich die Thiere leben liess, nicht beobachten; aber bei Hunden tritt ja auch nach einfacher Gallengangligatur dieser Gewebsicterus viel schwerer und später auf als Gallenfarbstoff in den Urin übertritt; und bei meinen Thieren, denen beide Gänge unterbunden waren, wurde der Urin eben so rasch und ebenso intensiv icterisch wie bei denen, wo der Thoracicus offen blieb; dass es sich dabei nicht um das bei Hunden physiologischerweise häufig vorkommende Uebertreten geringer Mengen Bilirubins in den Harn handle, zeigte eben die starke Färbung des Harns, ausserdem die deutlich gallige Färbung des Inhalts grösserer Hals-Lymphgefässe, die ich absichtlich öfters nicht mit unterband. Selbstverständlich gelten als beweisend nur diejenigen Experimente, in denen ich mich bei der Section durch Farbinjection und Präparation überzeugen konnte, dass der Ductus thoracicus wirklich völlig verschlossen war.

Diese Versuche zeigen, dass auch bei Verletzung des Milchbrustganges Galle resorbirt wird, und zwar wird schon nach ca. 20 Stunden Galle reichlich im Harn ausgeschieden, also zu einer Zeit, wo von Bildung neuer Lymphwege, die sich, wie V. Harley besonders betont, im Lauf mehrerer Tage regelmäfsig ausbildet, wenigstens nichts nachzuweisen ist. Es war nun zu entscheiden, ob die Galle nur dann, wenn der Hauptlymphgang verlegt ist, direct ins Blut gelange, oder ob sie, solange die Lymphbahnen frei sind, doch entsprechend der Angabe der früheren Autoren, mit der Lymphe weggeführt werde.

Zu dem Zweck legte ich einige Stunden nach der Ligatur des Choledochus eine Fistel am Ductus thoracicus an und sorgte durch wiederholte intravenöse Injection von Blutegelextract dafür, dass die Lymphe nicht gerann. Die Hunde blieben dabei im günstigen Fall etwa 14 Stunden nach der zweiten Operation am Leben. Die Versuche ergaben übereinstimmend, dass die Lymphe nach verschieden langer Zeit icterisch wird, dass im Blut und im Harn aber kein Bilirubin erscheint.

Somit ist die Lymphbahn als der sozusagen normale Abflussweg der gestauten Galle erwiesen; erst wenn sie verlegt ist, gelangt die Galle auf andere Weise ins Blut. Wo dieser Uebertritt stattfindet kann ich

freilich nicht angeben. Die Möglichkeit, dass auch nach Ligatur des Ductus thoracicus und der dicht bei oder mit ihm mündenden grossen Halslymphstränge noch irgend ein Abfluss der Thoracicuslymphe in die Blutbahn statthaben kann, ist kaum mit Sicherheit abzuleugnen; die Autopsie ergab allerdings regelmäfsig starke Stauung der Lymphwege und einigemale Oedem in ihrer Umgebung; und nachweisen liess sich eine solche Communication jedenfalls nicht.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber ergab für diese Frage auch nur geringe Anhaltspunkte.

Der Inhalt der Lymphbahnen war nie so deutlich icterisch gefärbt, dass ich die Wege des Gallenfarbstoffs direct hätte verfolgen können. Die Gallengänge waren durchweg deutlich injicirt, die Injection nahm, wenigstens wenn 2—3 Tage nach der Ligatur verflossen waren, immer deutlich nach dem Centrum des Acinus hin zu. Man sieht das schon ganz gut an Schnitten durch die frische Leber, schöner und deutlicher noch nach Behandlung der Stücke mit Sublimat- oder Förmalinlösung. Hat die Gallenstauung nur einige Tage gedauert, so ist zumeist nur diese Füllung der feinen Gallengänge zu erkennen; sie folgen in bekannter Weise dem Balkenwerk der Leberzellen, anastomosiren vielfach; sie sind direct in die Wand der Zellen eingebettet, eine eigene Wand lässt sich sonst nicht erkennen. Nach 5—6 Tagen treten auch innerhalb der Leberzellen feine gallig gefärbte Zeichnungen auf; ein schön ausgebildetes intracelluläres Netzwerk, so wie es Nauwerck beschreibt, konnte ich allerdings nie nachweisen; wohl aber sah ich oft, dass von den Gallencapillaren ganz feine Fortsätze ins Innere der Zellen sich erstrecken, etwa 2—3 mm. weit und dass ausserdem feine grün gefärbte Pünktchen und Striche von ähnlicher Länge im Zellleibe verschiedentlich auftreten, also Bildungen von der Art, wie sie Kupffer als Secretvacuolen beschrieben hat, und wie sie nach ihm von einer Reihe von Untersuchern, ganz neuerdings wieder von Browicz[1]), gesehen wurden. Innerhalb des Kerns konnte ich diese Concremente bis jetzt noch nicht finden. Directe Verbindungen zwischen Lymph- und Gallenwegen konnte ich, wie schon gesagt, nirgends nachweisen; mir scheinen auch Abbildungen, welche von anderen zur Illustration dieser Dinge gegeben wurden, nicht recht beweisend; man sieht auf ihnen, wie von einer Gallencapillare

[1]) Anzeiger der Academie der Wissensch. in Krakau, März, April, Mai 1897.

aus ein strotzend gefüllter Seitenast quer zur Lymphbahn herüberläuft; letzterer ist mit absolut heller Substanz gefüllt; man sollte denken, dass sich dieser neue Weg kaum in der Weise stark gefüllt gehalten hätte, falls er offen mit dem Lymphraum communicirte.

Dagegen ist bemerkenswerth, dass in der Gegend der stärksten Gallenstauung nicht selten endotheliale Zellen dicht erfüllt sind mit intensiv gallig gefärbten körnigen Massen; diese Granula sind meist grösser und dichter als die galligen Zeichnungen in den Leberzellen. Ein Theil dieser Zellen ist mit grosser Wahrscheinlichkeit als Bindegewebszellen resp. Lymphgefässendothelien anzusprechen; sie sind zum Theil stark aufgequollen und ins Innere des Lymphraums vorgebuchtet; andere Male handelt es sich deutlich um Endothelzellen der Blutcapillaren; das ist am sichersten da, wo sie halb oder ganz abgelöst im Lumen der Capillaren neben den rothen Blutzellen liegen; ab und zu sah ich sie auch im Innern grösserer Centralvenen. Im ganzen glich das Verhalten dieser Zellen ganz der Beschreibung und Abbildung, wie sie Ziegler von der menschlichen icterischen Leber giebt.

Auch nach dem mikroskopischen Befund lässt sich also nicht sicher sagen, ob die gestaute Galle ins Blut oder in die Lymphe sich ergiesst; immerhin zeigt das Vorkommen galliger Massen in der Blutcapillarwand, dass die Galle bis dorthin vordringt. Zahl und Vertheilung dieser mit galligen Körnern gefüllten Endothelien war übrigens nicht verschieden, gleichgültig, ob nur der Gallengang oder auch der Lymphgang verschlossen war.

Bei der Untersuchung menschlicher Icterus-Lebern fand ich im Allgemeinen die bekannten Bilder, Injection und Ektasie der feineren Gallengänge, vorwiegend im Centrum der Läppchen, gallige Schollen im Innern der Zellen; ein Netzwerk, wie es Nauwerck abbildet, konnte ich auch hier nicht sehen; die Concremente im Zellleib haben aber oft ausgeprägt cylindrische Gestalt, sodass man sich gut vorstellen kann, es seien hier Theile jenes Canalsystems gefüllt.

Hervorheben möchte ich den Befund eines Falles von Carcinom des Ductus choledochus mit lang dauerndem intensiven Icterus. Die makroskopisch sichtbaren Gallengänge waren durchweg stark erweitert, aber soweit man sie verfolgen konnte, nur mit blassem Schleim gefüllt. das Leberparenchym dabei stark icterisch. Mikroskopisch fanden sich reichlich Ablagerungen von kugeligen und wurstförmigen Massen im

Plasma der centralen Leberzellen, aber nur ganz selten Ausgüsse der kleinen Gallengänge, etwa erst in jedem 3. bis 4. Acinus einmal. Hier war offenbar, wie sonst ja nicht so selten in den grossen, auch in den kleinsten Gallenwegen die gestaute Galle völlig resorbirt und an ihrer Stelle ein farbloses Secret abgesondert, innerhalb der Zellen aber lagen noch dieselben galligen Massen, und zwar recht reichlich, wie sie sonst bald nach dem Einsetzen des Icterus auftreten. Wenn diese Massen Ausgüsse von Theilen eines Canalsystems darstellen, welches die ersten Secretionswege bildet, — und nach den angeführten Arbeiten ist das ja recht wahrscheinlich — dann ist im vorliegenden Fall offenbar schon der Abfluss der Galle aus der Leberzelle behindert. Hier müsste dann die in den Zellen gebildete Galle wohl direct aus der Parenchymzelle in den Saftstrom gelangen; auf eine Resorption aus den kleinen Gallengängen wies im mikroskopischen Bild jedenfalls nichts hin.

Ich glaube weiter, dass gerade solche Befunde auch stark gegen jene Theorie sprechen, welche bei der Genese des einfachen Stauungsicterus den Schwerpunkt in eine fehlerhafte Secretion der Leberzelle legt: die Leberzelle soll nicht mehr die Fähigkeit haben, die Galle in anderer Richtung als ihre übrigen Producte (Zucker, Harnstoff) abzusondern; sie soll nach dem einen Autor einen Theil der Galle mit jenen andern Stoffen direct ins Blut gelangen lassen, nach dem andern Autor die gebildete Galle nicht gehörig zurückhalten können, weshalb sie durch Diffusion in Lymphe und Blut gelange. Nun, im beschriebenen Fall, und auch in vielen ähnlichen, sieht man ja deutlich, dass die Galle in der Zelle zurückgehalten wird, wenn ihr Abflussweg verlegt ist; sie häuft sich in ganz abnorm grosser Menge in der Zelle an und wird offenbar erst, wenn diese schon ganz mit Galle beladen ist, anderwärts abgeführt. Ich glaube also, dass gerade Bilder von Stauung innerhalb der Zelle, auch wenn sie typisch das Netz der intracellulären Absonderungswege wiedergeben, viel eher gegen als für diese auf mehr selbstständige Thätigkeit der Leberzellen gerichtete Theorie verwandt werden können.

Als Beweis dafür, dass z. B. bei der Cholelithiasis der Icterus kein mechanischer sein könne, wird von Pick angeführt, er trete innerhalb eines halben Tages oder noch rascher auf, also viel schneller, als er nach Gallengangunterbindung zu Stande komme. In meinen Versuchen an Hunden wurde regelmäfsig 16—24 Stunden nach der Operation stark

bilirubinhaltiger Harn entleert, und diese Zeit liess sich leicht auf 8—10 Stunden abkürzen, wenn man zur Zeit reichlicher Gallensecretion, also einige Stunden nach der Fütterung operirte, und zumal wenn man noch eine Ligatur um den Hals der Gallenblase legte, somit das Reservoir für die gestaute Galle wesentlich kleiner machte; in diesem Fall war der Inhalt des Ductus thoracicus regelmäfsig schon nach 3—4 Stunden deutlich icterisch.

Nach dem Angeführten glaube ich, dass die klinische und anatomische Beobachtung wie auch die experimentelle Pathologie vorläufig noch keine sicheren Beweise gegen die alte Lehre vom Stauungsicterus abgeben, und dass wir wenigstens für die meisten Fälle mit dem icterus e resorptione ganz gut ausreichen.

XXI.

Zur Kenntniss der Febris hepatica intermittens.

Von

Privatdocent Dr. **Friedel Pick** (Prag).

Meine Herren! Mit Rücksicht auf die so weit vorgeschrittene Zeit muss ich mich begnügen, Ihnen die Curventafeln, welche Sie hier sehen, zu demonstriren und nur einige Worte zur Erläuterung beizufügen.

Unter dem Namen „Fièvre hépatique intermittente" hat zuerst Charcot[1]) von dem die Gallensteinkoliken nicht selten begleitenden „hepatalgischen" Fieber einen fieberhaften Symptomencomplex unterschieden, den er folgendermafsen charakterisirte: Plötzliche Schüttelfröste in mehr minder regelmäfsigen Intervallen gewöhnlich des Abends auftretend, chronischer Verlauf von mehrmonatlicher Dauer mit meist ungünstigem Ausgange; Icterus und Kolikschmerzen können die Anfälle begleiten oder auch ausbleiben; ebenso kann auch Vereiterung der Gallenwege vorhanden sein oder fehlen. Die Ursache des Fiebers vermuthete Charcot in einem septischen, pyrogenen Gifte, welches durch eine Veränderung der Galle in den dilatirten und entzündeten Gallenwegen gebildet werde.

Diese Trennung des intermittirenden Leberfiebers vom hepatalgischen ist seither durchaus nicht immer festgehalten worden, und so sehen wir von der übergrossen Mehrzahl der Autoren, die von Budd und Frerichs für den Frostanfall bei Gallensteinkolik herangezogene Analogie mit dem Frost nach Kathetrismus der Harnwege auch zur Erklärung des intermittirenden Gallenfiebers herangezogen, wie dies

[1]) Leçons sur les maladies du foie etc. 2. Aufl. 1882, pag. 95 und 178.

in neuester Zeit z. B. Schmitz[1]) gethan hat, der dagegen polemisirt, dass Charcot in diesen Fällen „Sepsis wittert." Anderentheils wieder hat man mit Rücksicht auf das häufige Vorkommen intermittirender Schüttelfröste bei Leberabscessen die „Fièvre intermittente hépatique" als diesen zugehörig angesehen, was sowohl in prognostischer wie namentlich in therapeutischer Beziehung gewiss nicht gleichgiltig ist. Neben diesen Controversen bezüglich der Pathogenese dieses Symptomencomplexes bietet derselbe jedoch auch noch Beziehung zu einer gegenwärtig actuellen Frage der Stoffwechselpathologie, nämlich der Frage nach der Bedeutung der Leber für die Harnstoffbildung. Diese verschiedenen Momente mögen es rechtfertigen, wenn ich Ihre Aufmerksamkeit für eine einschlägige Beobachtung und die hierbei angestellten Untersuchungen erbitte.

Dieselbe betrifft eine 49jährige Frau, die am 19. Juli 1896 zur I. deutschen medicinischen Klinik (Hofrath Pribram) kam mit der Angabe, vor einem Jahre plötzlich mit Brennen, Schmerzen im Magen und der Unterleibsgegend sowie Erbrechen erkrankt zu sein; hierauf trat Fieber und Schüttelfrost, nach einigen Tagen intensive Gelbfärbung der Haut auf. Die von der Magengegend gegen die Schulter ausstrahlenden Schmerzen steigerten sich so sehr, dass Patient manchmal ohnmächtig wurde; der Stuhl war bald schwarz oder normal gefärbt, bald lehmfarben; Abgang von Steinen wurde nie bemerkt. Die Untersuchung der schwächlichen, mäfsig icterischen Patienten ergab: die Thoraxorgane durchaus normal, die Leberdämpfung den Rippenbogen 2 Querfinger überragend, die Leber druckschmerzhaft besonders in der Gegend der Gallenblase, welche undeutlich zu tasten war. Die übrigen Abdominalorgane normal, ebenso die Hauttemperatur. Nach 4 Tagen trat der erste Anfall auf, nämlich ein 10 Minuten dauernder Schüttelfrost mit Temperatursteigerung, starken Schmerzen in der Lebergegend, was nach einigen Stunden abklang. Solche Anfälle wiederholten sich mit mehr minder starker Intensität zunächst alle 5 Tage, dann in unregelmäfsiger Weise bald täglich, bald mit sehr grossen — (10 Tage) — Intervallen; im Ganzen betrug die Zahl der Fieberanfälle in der Zeit vom 19. Juli 1896 bis zu dem am 4. Februar

[1]) Intermittirende Fieber bei Gallensteinen. Berliner klin. Wochenschr. 1891, pag. 915.

1897 erfolgten Tode 46. Sie verliefen immer typisch: Nach 10—15 Minuten langem Schüttelfrost erreichte die Temperatur nach 1—1½ Stunden gewöhnlich 40°, erhielt sich dann 2 Stunden auf gleicher Höhe, um etwa nach 6 Stunden, vom Beginne an gerechnet, die Norm wieder zu erreichen. Meist gingen den Anfällen schon 6—7 Stunden vorher Schmerzen voraus, mitten darunter kamen aber auch zahlreiche Anfälle ohne jegliche Schmerzen zur Beobachtung. An der Leber liess sich während der Anfälle eine deutliche Zunahme der Schwellung constatiren, mit langsamem, jedoch nicht vollständigem Zurückgehen in den nächsten Tagen; ebenso nahm manchmal gleichzeitig der Icterus zu, um in der fieberfreien Zeit wieder schwächer zu werden. Ganz ähnliche Unterschiede zeigten die Anfälle bezüglich des Gehaltes des Harnes an Gallenfarbstoff. Meist war nach dem Anfalle 1—2 Tage, wie Sie dies in der Tabelle angedeutet sehen, die Huppert'sche Probe positiv mit darauffolgendem negativen Befunde, anderentheils verlief eine Zahl Anfälle intensivster Art mit negativer Bilirubin- und positiver Urobilinreaction. Aehnliche Schwankungen in Bezug auf den Farbstoffgehalt zeigten die Stühle. Gegen das Ende des Lebens waren die Anfälle von einem soporösen Zustande gefolgt. Von allgemeinem Interesse scheinen mir die Resultate der Untersuchung des Blutes bezüglich seines Gehaltes an Leukocyten, deren Ergebnisse in den ersten Monaten, wie Sie aus der Tabelle ersehen, zwischen 4400 und 7000 schwankt, dann sehen Sie hier später Anfälle verzeichnet, bei welchen 18000, gleich darauf solche, bei welchen 10000 und 11000 Leukocyten im cmm. gefunden wurden. In späterer Zeit sahen wir ebenfalls Anfälle bald mit Hyperleukocytose, bald ohne solche verlaufen, im fieberfreien Stadium liess sich eine solche niemals constatiren. Die letzten 3 Wochen brachte Pat. im schmerz- und fieberfreien Zustande unter dem Bilde des totalen Gallenverschlusses mit Ascites, Erbrechen und Somnolenz zu.

Die Section ergab: die Gallenblase geschrumpft, in dem dem Fundus entsprechenden Abschnitte einen kirschkerngrossen Stein enthaltend, die Gallenwege stark dilatirt, mit schleimiger Flüssigkeit gefüllt. Im Ductus choledochus 1 cm. über der Plica Vateri ein kirschkerngrosser, denselben vollständig verlegender Gallenstein. Die Leber klein, höckerig, ihr Parenchym olivengrün, ihre Consistenz stark vermehrt. Milz chronisch intumescirt; in Präparaten vom Inhalte

der Gallengänge zahlreiche Bacillen vom Aussehen des Bakterium coli commune.

Auf die klinischen Details einzugehen, was nicht ohne Interesse wäre, muss ich mir mit Rücksicht auf das Ende der Verhandlungszeit leider versagen, und so gestatten Sie mir nur noch auf jene Ergebnisse hinzuweisen, welche bezüglich der Pathogenese des Prozesses zu verwerthen sind. Ich glaube, dass die Thatsache des Vorkommens mehrfacher Frost- und Fieberanfälle ohne jegliche Schmerzen genügt, um die Anschauung von der reflectorischen Natur des Schüttelfrostes und des Fiebers als Folge der irritativen Einwirkung eines Steines auf die Schleimhaut der Gallenwege als unhaltbar zurückzuweisen. Ebenso lassen sich dagegen verwerthen die Anfälle ohne Auftreten von Gallenfarbstoff im Harne und ohne acholische Stühle. Es handelt sich offenbar ganz entsprechend der Anschauung Charcot's um ein toxisches Fieber, hervorgerufen durch toxische Produkte, welche in den Gallenwegen gebildet, von Zeit zu Zeit zur Resorption gelangen. Das unbekannte pyretogene Princip Charcot's werden wir heutzutage wohl in Mikroorganismen suchen, und wenngleich die bakteriologische Untersuchung meines Falles kein greifbares Resultat bietet, da zwei intravitale Impfungen aus dem Blute im Fieber ein negatives Resultat ergeben haben und die bakteriologische Untersuchung von dem Darme so naheliegenden Organen an der Leiche wie wir seit den Untersuchungen Chvostek's[1]) wissen, nur mit grösster Vorsicht zu verwerthen ist, so werden wir wohl nicht fehl gehen, wenn wir einen Infect der Galle und zwar durch Bacterium coli als Ursache der Fieberanfälle ansehen. Für das Bacterium coli als Erreger scheint mir, abgesehen von der Häufigkeit, mit welcher dasselbe als Ursache acuter Entzündungen der Gallenwege gefunden wurde und dem Befunde an Deckglaspräparaten aus dem Inhalte der Gallenwege unseres Falles, namentlich auch der Umstand zu sprechen, dass bei einer ganzen Anzahl von Anfällen normale oder sogar subnormale Leukocytenzahlen gefunden wurden. Wenn gleich nämlich über die Zahl der Leukocyten bei Infection mit Coli, soviel ich weiss, keine genauen Untersuchungen vorliegen, so dürfte doch die nahe Verwandtschaft dieses Mikroorganismus mit dem Typhusbacillus die Annahme nicht unberechtigt erscheinen

[1]) Wiener klin. Wochenschr. 1897.

lassen, dass auch in Bezug auf das Fehlen einer Hyperleukocytose zwischen beiden vollständige Analogie herrsche. Die bei manchen Anfällen zur Beobachtung gelangende Hyperleukocytose ist offenbar als etwas Sekundäres, dem Prozesse nicht Eigenthümliches anzusehen und man könnte da wohl an Mischinfectionen mit Entzündungserregern denken. Ein eigentlicher Eiterungsprozess war aber jedenfalls auch nach dem Sectionsbefunde nicht vorhanden und es können also derartige Schüttelfrost- und Fieberanfälle ohne jegliche Eiterung vorkommen, wie dies schon Charcot und Leyden[1]) erwähnt haben, ohne jedoch ein Mittel an die Hand zu geben, welches im gegebenen Falle die Entscheidung, ob Eiterung oder nicht vorliegt, gestatten würde. Doch diese Differentialdiagnose ist mitunter von der grössten Bedeutung, da in solchen Fällen ein operatives Eingreifen wohl oft das einzige Rettungsmittel ist und die Chirurgen ja im Allgemeinen bei Patienten mit Schüttelfrösten und intermittirenden Fieberanfällen mit Rücksicht auf eine mögliche Eiterung und Pyämie wenig geneigt sind, operativ vorzugehen. In dieser Beziehung scheint mir der oben erwähnte Fall, bei welchem die Section das Fehlen jeglicher eigentlichen Eiterung ergeben hat und bei der Mehrzahl der Anfälle und in der anfallsfreien Zeit die Leukocyten normale und subnormale Werthe zeigten, einen Hinweis darauf zu geben, dass wie wir auch sonst in neuester Zeit gewohnt sind, das Bestehen einer Hyperleukocytose im Sinne des Vorhandenseins eines mit Exsudation und Vereiterung einhergehenden Prozesses zu verwerthen, dieses auch bei der vorliegenden Erkrankung gestattet ist. Es ergiebt sich daraus, dass wenn in einem Falle von Cholelithiasis intermittirende Anfälle von Schüttelfrost und hohem Fieber eintreten und die wiederholte Bestimmung der Zahl der Leukocyten, bei einzelnen Anfällen und in der anfallfreien Zeit das Fehlen einer Hyperleukocytose ergiebt, die Annahme einer Eiterung oder pyämischen Allgemeininfection von der Hand zu weisen und ein operatives Eingreifen keineswegs contraindicirt ist. Es kann also in solchen Fällen die Leukocytenzählung sehr bestimmend einwirken auf das weitere Vorgehen des Arztes.

Die zweite Tabelle, die Sie hier vor sich sehen meine Herren, zeigt Ihnen die Resultate von Untersuchungen, die sich mit einer zweiten

[1]) Beiträge zur Pathologie des Icterus 1866, p. 123.

nicht uninteressanten Seite der Febris hepatica intermittens beschäftigen. Während bei uns in neuerer Zeit im Anschlusse an die schönen Untersuchungen W. v. Schröder's die Frage nach der Bedeutung der Leber für die Harnstoffbildung im Körper Gegenstand einer regen Controverse der Kliniker und Experimentatoren geworden ist, finden wir schon in der älteren französischen Litteratur die Leber als Sitz der Harnstoffbildung mit Bestimmtheit bezeichnet; so namentlich von Charcot, der sich bei seiner Beweisführung hauptsächlich auf Untersuchungen stützt, welche von Regnard an einem Falle von Fièvre intermittente hépatique ausgeführt wurden. Regnard hat nämlich bei einem solchen Falle von Febris hepatica fortlaufende Bestimmungen der täglich im Harne ausgeschiedenen Harnstoffmenge gemacht und wer die Curventafel in Charcot's „Leçons sur les maladies du foie" ansieht, welche seine Resultate darstellt, wird zugeben müssen, dass dieselbe etwas sehr Bestechendes hat und es ist mir eigentlich immer aufgefallen, dass dieselbe bei den zahlreichen deutschen Autoren, die in dieser Controverse aus beiden Lagern das Wort ergriffen haben, gar keine Erwähnung gefunden hat. Man sieht nämlich an den übereinander verzeichneten Curven der Körpertemperatur und der Gesammtharnstoffmenge, dass dem Ansteigen der ersteren an den Anfallstagen immer ein Absinken der Harnstoffmenge entspricht. Diese Angabe hat eigentlich ausserhalb Frankreichs keine Beachtung gefunden und so habe ich den besprochenen Fall benützt, um auch in dieser Beziehung Erfahrungen zu sammeln. Regnard hat nur den Harnstoff bestimmt, ich habe in einer 50tägigen Periode täglich die Menge des im Harne ausgeschiedenen Gesammtstickstoffs (nach Kjeldahl), Harnstoffs (nach Mörner) und Ammoniaks (nach Schlösing) festgestellt. Die Resultate finden Sie auf dieser zweiten Curventafel verzeichnet und in der That sehen wir an den Tagen der Anfälle die Harnstofflinie prompt und zwar tief herabsinken. Allein dieses Absinken betrifft nicht nur den Harnstoff, sondern auch die Curven der Gesammtstickstoff- und Ammoniakausscheidung zeigen dieselbe Erscheinung; es entspricht also der verminderten Harnstoffausscheidung keineswegs, wie wir es nach der Schröderschen Anschauung erwarten müssten, eine gesteigerte Ammoniakausscheidung; die Mischung der N-haltigen Substanzen ist keineswegs eine von der Norm abweichende und wir haben also, solange wir auf

dem Boden der jetzt verbreiteten Ammoniaktheorie stehen bleiben, keinen Anhaltspunkt für die Annahme einer verminderten Bildung des Harnstoffes. Wie ist also dann dieses Absinken der täglichen Harnstoffmenge zu erklären? Um eine Inanitionserscheinung kann es sich nicht handeln; denn wenn auch die Pat. während der Anfälle nur sehr wenig zu sich nahm, so waren die Anfälle doch nur von kurzer Dauer, und die Gesammtwerthe der Harnstoffausscheidung liegen noch tiefer als man sie bei 11tägigem Fasten bei Cetti oder auch sonst bei längere Zeit Abstinirenden gefunden hat.

Man könnte nun daran denken, dass es sich zwar nicht um eine verminderte Bildung, wohl aber um eine verminderte Ausscheidung von Harnstoff handle und in der That sehen wir auch die Harnmenge an den Anfallstagen vermindert (bis zu 300 ccm. pro die), sodass die Curve der Harnausscheidung einen ganz ähnlichen Verlauf zeigt wie die der N.-haltigen Bestandtheile. Einer solchen Auffassung als Ausscheidungshemmung, woran schon Regnard[1]) dachte, steht aber hier wiederum entgegen, dass gerade in Regnard's Falle, wie er ausdrücklich betont, die Harnmengen keineswegs vermindert waren und anderen Theils an den der Verminderung folgenden Tagen eine unverhältnissmäfsig grosse Zunahme der Ausscheidung der stickstoffhaltigen Substanzen nicht zu constatiren war. Auch ist zu bedenken, dass wir bei den übrigen Fieberformen, ja selbst bei der Malaria wohl auch verminderte Harnmenge, aber gesteigerte Harnstoffausscheidung finden. Wir sehen daher meine Herren, dass die Regnard'sche Beobachtung von dem Absinken der Harnstoffcurve wohl zu Rechte besteht, seine Deutung aber, als Ausdruck einer verminderten Harnstoffbildung in Folge der Erkrankung der Leber mit Rücksicht auf die analoge Abnahme der Gesammtstickstoff- und Ammoniakausscheidung, nicht genügend begründet erscheint. Weitere Untersuchungen müssen über die hier obwaltenden Verhältnisse Klarheit bringen, da jedoch diese Fälle relativ selten sind, glaubte ich durch Mittheilung an dieser Stelle Ihre Aufmerksamkeit auf die hier noch zu lösenden Fragen lenken zu sollen.

[1]) Comptes rendus de la société de Biologie 1873.

XXII.

Ueber seröse Meningitis.

Von

Professor Dr. **Hansemann** (Berlin).

M. H.! Bei dem Congresse für innere Medicin im vorigen Jahre entstand eine Discussion über die Quincke'sche Form der serösen Meningitis, bei der zum Ausdruck gebracht wurde, dass diese Krankheit bisher anatomisch noch nicht constatirt sei. Ich trat damals gleich für die Existenz der Krankheit vom anatomischen Standpunkte ein, da mir erinnerlich war, dass ich einige Fälle gesehen hatte. Daher fühle ich mich heute verpflichtet, Ihnen einige Präparate von seröser Meningitis zu demonstriren, die in Kaiserling'scher Flüssigkeit conservirt sind. Das starke Oedem der Pia, das frisch vorhanden war, ist natürlich nicht mehr zu sehen, aber die übrigen Veränderungen haben sich sehr gut erhalten. Sie sehen vor Allem die starke Röthung der Pia und der oberflächlichen Gehirnsubstanz. Ferner besteht sowohl an der Basis, wie an der Convexität, besonders in der Umgebung der Gefässe eine Trübung der Pia. Diese ist zurückzuführen auf eine Wucherung der fixen Elemente und nicht auf eine Infiltration mit Leukocyten. Natürlich findet man beim Centrifugiren der serösen Flüssigkeit einige Zellen, aber Eiteransammlungen fehlen durchaus. Auch die Röthung der Gehirnsubstanz ist lediglich auf eine colltaerale Hyperämie zurückzuführen und nicht auf eine Encephalitis. Die Wucherung der Piazellen betrifft die Bindegewebszellen und die Endothelien, und es entstehen zuweilen kleine Knötchen, die jedoch mit Tuberkeln keine Aehnlichkeit haben. Sie sind kleiner als Tuberkel, nicht von rundlicher, sondern unregelmässiger Form, setzen sich gegen die Umgebung nicht scharf

ab und zeigen niemals Verkäsungen. Auch habe ich keine Riesenzellen darin gefunden. Bakterien liessen sich bisher nicht nachweisen.

Im Laufe des Jahres habe ich 3 Fälle beobachtet. Alle drei zeigten die klinischen Symptome der Meningitis, zwei verliefen mehr acut, einer chronisch.

Der erste Fall war durchaus uncomplicirt. Die klinische Diagnose lautete auf tuberkulöse Gehirnhautentzündung. Er betraf einen 4jährigen Knaben, Erich Stuhlmacher, Sect. 7. VIII. 96. Ausser den charakteristischen Veränderungen am Gehirn, ergab die Section nichts Bemerkenswerthes, speciell nirgends etwas von Tuberkulose.

Der zweite Fall war mit Croup, katarrhalischer Pneumonie und fibrinöser Pleuritis complicirt. Auch hier war die Diagnose auf tuberkulöse Menigitis gestellt, obwohl, wie auch im ersten Falle die Lumbalpunction eine von Tuberkelbacillen freie, reinseröse Flüssigkeit ergeben hatte. Auch hier fehlten bei der Section alle Spuren von Tuberkulose. Das Gehirn zeigte die charakteristischen Veränderungen. Der Fall betraf einen $1^3/_4$jährigen Knaben, Julius Mohr, Sect. am 7. VIII. 96.

Der dritte Fall betraf einen 27jährigen Maschinenbauer, Richard Hennig, der mit der Diagnose tuberkulöse Hirnhautentzündung, später Pleuritis und Pneumonie, zur Section kam am 5. VI. 96. Hier zeigte sich die Affection hauptsächlich auf die Basis beschränkt und war lokalisirt ganz nach Art der tuberkulösen Meningitis. Aber es fehlten tuberkulöse Veränderungen sowohl an der Pia, wie sonst wo im Körper. Auch waren Tuberkelbacillen nicht nachzuweisen. Die Gewebswucherungen an der Pia waren viel massiger als bei den acuteren Fällen, aber im Uebrigen von derselben Beschaffenheit. Sie erstreckte sich auch auf die Medulla spinalis. Die seröse Flüssigkeit in den Maschen der Pia war geringer, als bei den anderen Fällen, dagegen waren die Ventrikel durch Flüssigkeit erweitert, da sich der Prozess auch auf den Plexus fortgesetzt hatte.

Durch diese Fälle ist die Existenz der serösen Meningitis anatomisch bewiesen und zwar in dreierlei Form: erstens als reine, primäre Entzündung der Pia, zweitens als secundäre Entzündung bei einer Infectionskrankheit, und drittens als chronische Form, primär unter unbekannter Ursache auftretend.

Bei dieser Gelegenheit will ich bemerken, dass ich die chronische Form nur in diesem einen Falle beobachtet habe, dass ich früher aber

die „idiopathische" Form wiederholt, einmal auch bei einem Erwachsenen, gesehen habe, aber immerhin nicht sehr häufig. Die secundäre Form dürfte nicht sehr selten sein, wenn man die Pia bei Infectionskrankheiten, besonders infectiösen Anginen und Influenza häufiger genau untersucht. Das Oedem, das man bei diesen Krankheiten so häufig an der Pia findet und das auch oft genug klinische Erscheinungen macht, ist häufiger als man gewöhnlich annimmt ein entzündliches und geht mit entsprechenden Veränderungen der Pia einher. Dass die Krankheit gelegentlich Uebergänge zur eitrigen Form zeigt, scheint mir, ihrer Natur nach, sehr wahrscheinlich. Es ist das vielleicht ein Grund für die Thatsache, dass die Krankheit anatomisch seltener gefunden wird, als klinisch, da die rein serösen Formen häufig ausheilen, während die Affection zum Tode führt, wenn sie eitrig geworden ist.

XXIII.

Demonstration eines Radiogramms von Arthropathie bei Tabes.

Von

Geh. Rath Prof. Dr. **Bäumler** (Freiburg).

Meine Herren! Von den Photographien, die ich herumgeben wollte, ist mir eine erst heute morgen zugekommen. Ich glaube aber doch, dass ich im Anschluss an die gestern vorgezeigten sie Ihnen noch zeigen soll. Es ist das Radiogramm von demselben Kranken mit Arthropathia tabica, von welchem ich gestern bereits eine Photographie herumgegeben habe. Sie sehen auf derselben Tafel die beiden Beine radiographirt, wobei Sie den ausserordentlich grossen Unterschied der Knochen in beiden Beinen sehen, die enorme Auftreibung der Tibia und die Usur der Tibia, sodass man beim Anblick des Radiogramms sehr leicht auf den Gedanken kommen könnte, dass es sich dabei um eine Geschwulst handle. Es ist aber sicher Arthropathia tabica.

XXV.

Ueber peristaltische Magen- und Darmunruhe.

Von

Dr. J. [redacted] Berlin.

Mit 8 Abbildungen im Text.

Meine Herren! Sichtbare peristaltische Bewegungen am Magen- und Darmkanal kommen unter drei verschiedenen Umständen vor. Einmal als physiologischer Zustand, wobei es sich in der grossen Mehrzahl der Fälle um Frauen mit schlaffen Bauchdecken, Senkungen der Eingeweide und mehr oder weniger stark entwickelter Diastase der Recti handelt, sodann als wichtiges und allgemein anerkanntes Symptom organischer Verengerungen am Magendarmrohr, endlich als eigenthümliche Mobilitätsneurose, die im Jahre 1859 zuerst von Kussmaul[1]) als peristaltische Magen- und Darmunruhe oder Tormina ventriculi et intestinorum beschrieben worden ist. Seit der genannten Zeit sind ähnliche Fälle nicht mehr veröffentlicht. Aus diesem Grunde und weil der Ihnen gleich zu schildernde Fall mannigfach Interessantes bietet, kann ich es mir nicht versagen, Ihnen denselben hier zu demonstriren. Bevor ich auf die eigenartigen Magendarmbewegungen übergehe, gestatten Sie mir eine kurze Wiedergabe der Krankengeschichte, die auch insofern von Interesse ist, als sie hinsichtlich der Aetiologie mit den Beobachtungen Kussmaul's in vielen Punkten übereinstimmt.

Pauline R., 60 Jahre, Landmannsfrau in Wallmannsdorf b. Berlin, war in ihrem Leben wiederholt den schwersten Schicksalsschlägen ausgesetzt gewesen. Ihr Mann, der Lehrer war, war in den letzten Jahren nervenleidend. Er hat sich selbst das Leben genommen durch Aufschneiden der Carotiden im 52. Lebensjahre.

[1]) Kussmaul, Die peristaltische Unruhe des Magens etc. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge 1874. No. 153.

Ein Bruder ganz gesund, auch sonst keine Krankheit in der Familie.

Pat. selbst war als junges Mädchen stets bleichsüchtig und leberkrank gewesen, ohne dass sie damals zu Bett gelegen hat oder gelb gewesen ist. Sonst nei ernstlich krank. Ihre jetzigen Beschwerden traten zum ersten Male vor 8 Jahren auf, als sie durch eine schwere Erkrankung ihres Mannes und den dadurch verursachten Tod während vieler Wochen in Angst und Sorge versetzt war. Sie bestanden damals in Wühlen im Leibe, das nur zeitweise auftrat, und wenn sie heiter und vergnügt war, ganz verschwand.

Ihre Krankheit verschlimmerte sich dann in Folge des Todes ihres einzigen Sohnes. Seitdem ist ihr Zustand seit 3 Jahren wenig verändert. Sie fühlt sich zuweilen wochen- auch monatelang ganz wohl, um dann wieder, meist im Anschluss an eine Gemüthsbewegung bald tage- bald wochenlang von ihren Beschwerden gequält zu werden. Sie bestehen jetzt fast ununterbrochen seit März d. J.; die Schuld schiebt sie der schweren Erkrankung ihres Schwiegersohnes zu.

Ihre Beschwerden sind Schwere im Leibe, als ob ein Stein darin läge und Wühlen, das meistens in der Nacht auftritt. Sie sind unabhängig von der Arbeit und werden durch das Essen häufig gelindert.

Appetit gut. Stuhlgang regelmäfsig. Pat. fühlt sich keineswegs sehr krank. 5 Geburten. Keine Fehlgeburt.

Status praesens: Schmächtige Frau von gesunder Gesichtsfarbe, schwacher Muskulatur und sehr schwachem Fettpolster.

Pupillen reagiren gut auf Lichteinfall, weniger gut auf Accomodation.

Sehnenreflexe sind am Knie und auch am Triceps nicht auszulösen.

Hautreflexe sind sehr abgeschwächt.

Sensibiltät: keine Störung.

Lungen, Herz } ohne Besonderheiten.

Leib halbkugelig aufgetrieben mit der grössten Prominenz unterhalb der Nabelgegend. Lässt man Pat. den Oberkörper anheben, so werden durch eine breite Diastase der Recti, vom Nabel bis zur Symphyse die Eingeweide hervorgewölbt. Die Bauchdecken sind schlaff und dünn.

Leber obere Dämpfung in der Mamill.-Linie VII. Rippe, untere Lebergrenze lässt sich theis durch Palpation, theils durch Percussion gut bestimmen. Sie wird bezeichnet durch eine Linie, welche 2 Finger von der Spin. ilei ant. inf. dextr. beginnend durch den Nabel geht und dann bis zum VIII. Rippenknorpel links reicht. Oberhalb dieser Linie überall deutliche, zusammenhängende Dämpfung. Der scharfe Leberrand ist sehr deutlich in der unteren Hälfte der Linie zu palpiren, weniger deutlich in der oberen Hälfte. Im l. Hypochondrium fühlt man den scharfen Rand der übrigens sehr wenig verschieblichen Milz.

Nieren nicht palpabel; die grosse Curvatur des Magens — durch Sondenpalpation Aufblähung und Durchleuchtung am leeren Organ bestimmt, giebt die in umstehender Figur 1 [1]) eingezeichnete Linie an.

---

[1]) Ich verdanke diese und die nachfolgenden 2 Abbildungen der Liebenswürdigkeit meines derzeitigen Assistenten an der Privatklinik Dr. A. Reitzenstein.

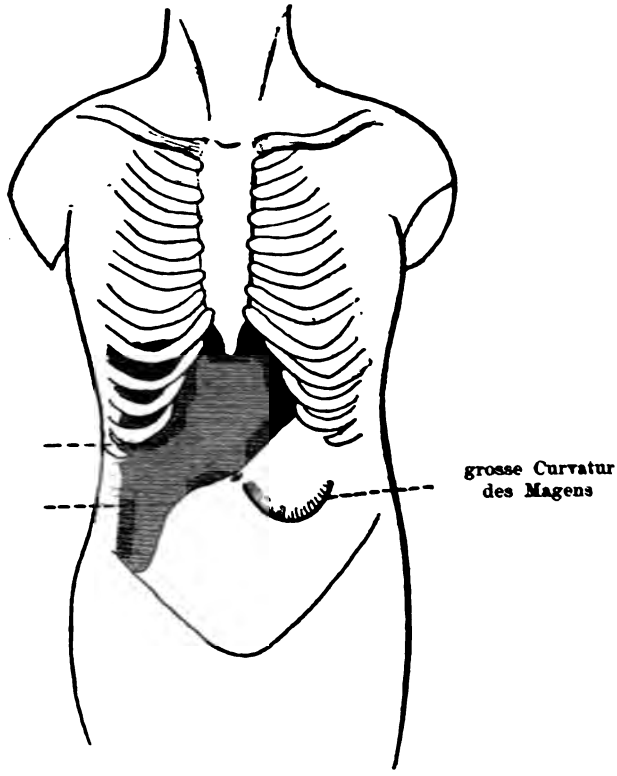
Nüchtern Magen leer.

Probefrühstück zeigt normale Verhältnisse. Urin frei von Eiweiss, Zucker und Indikan. Die makroskopische und mikroskopische Prüfung der Stuhlgänge zeigt keine Veränderungen.

Durch die dünnen und schlaffen Bauchdecken hindurch sieht man nun deutlich peristaltische Bewegungen, von denen man drei Gruppen unterscheiden kann, die sowohl örtlich als nach Form und Verlauf der Bewegungen verschieden sind.

Einmal sieht man unterhalb des Nabels in einem Momente der Ruhe bald 2 bald 3 würstchenförmige, parallele, dicht an einander liegende Hervorwölbungen.

Fig. 1.

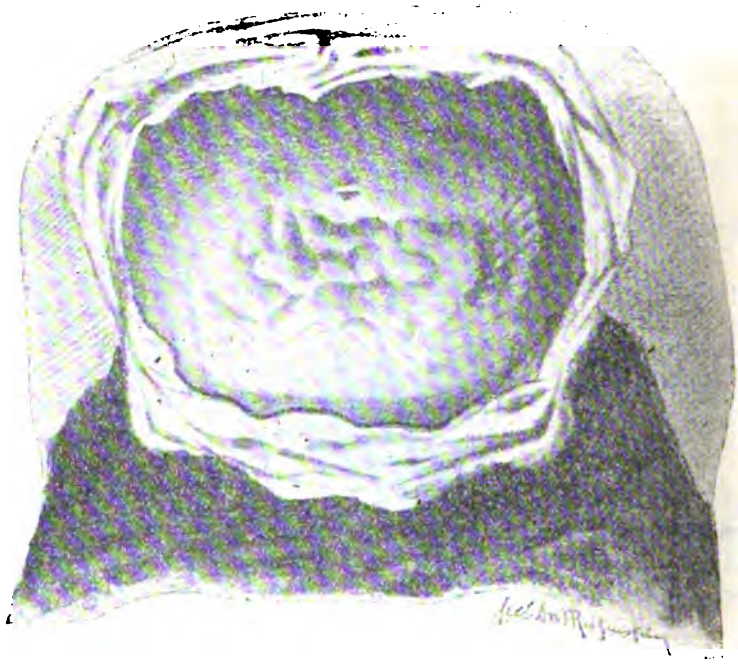


Solcher Ruhezustand dauert jedoch nur sehr kurze Zeit. Bald sieht man die Hervorwölbung an einem Ende sich einziehen; diese Einziehung läuft dann den Strang entlang, während hinter ihr die Ausstülpung sich wieder herstellt. Die ganze Bewegung verläuft langsam und hat wohl am meisten Aehnlichkeit mit den Bewegungen eines Regenwurms oder einer Raupe, die sich hin- und herwindet. Ununterbrochen fast wechselt Einziehung und Hervorstülpung. Berg und Thal und

in Augenblicken lebhafter Bewegung ist die Oberfläche des Abdomen an dieser Stelle wohl zu vergleichen, wie Nothnagel es thut, der Oberfläche eines mit Kartoffeln gefüllten Sackes.

In der linken Seite des Leibes sieht man ferner unterhalb des Rippenbogens beginnend und bis zur Spin. ilei sup. ant. etwa reichend, 5 zuweilen 6 parallele Wülste von der Dicke eines stärkeren Bleistiftes, die etwas weiter von einander abstehen als die vorhin beschriebenen und etwa die Hälfte so lang sind (ca. 4 bis

Fig. 2.



Sichtbare Dünn- und Dickdarmbewegungen bei Fehlen von Magenbewegungen.

5 Cm.) s. Fig. 2. Es verschwindet bald einer, bald mehrere davon; zuweilen verschwindet einer nach dem andern, während der vorhergehende wieder erscheint. Einigemale sieht man einen Wulst nach dem andern verschwinden und wieder auftauchen, so dass der Eindruck entsteht, als rücke das Ganze plötzlich in die Höhe (Harmonikabewegung). — Neben diesen Bewegungen sieht man eine Schattenlinie, die die Wülste etwa in der Mitte durchschneidet, gleichmässig von links nach rechts und zurückpendeln. Eine Abhängigkeit von den vorigen Bewegungen ist dabei nicht festzustellen.

Dort, wo der Magen liegt, sieht man weiter eine halbkugelige Hervorwölbung, deren untere Grenze genau der Lage der grossen Curvatur entspricht. (Figur 3.) An dieser ist nun deutlich zu verfolgen, wie eine tiefe Einziehung links beginnend nach rechts fortschreitet, während hinter ihr die Ausstülpung sich wieder herstellt. 1—2 Finger breit vom Leberrand entfernt bleibt die Einziehung etwas länger stille stehen, so dass dann zwei durch ein Thal getrennte Hügel entstehen, um dann desto energischer bis zur Leberdämpfungslinie hinzulaufen. Dann beginnt

Fig. 3.

Sichtbare Magen- und Darmbewegungen bei fehlenden Dünndarmbewegungen.

das Spiel sofort von neuem in ununterbrochen gleichmäfsigem Wechsel. Immer bleibt dabei die Richtung von links nach rechts, eine entgegengesetzte ist durch nichts hervorzurufen. Die Dauer der Bewegung schwankt nur innerhalb sehr geringer Grenzen zwischen 15—18 Sekunden.

Pat. selber verspürt die Bewegungen nicht. Sie hat während der Untersuchung Beschwerden überhaupt nicht oder nur nur bei sehr stark ausgesprochener Peristaltik. Deutlich sind ferner Pulsationen wahrzunehmen, durch die zuweilen

peristaltische Bewegungen vorgetäuscht werden. Dieselben werden offenbar von den grossen Arterienströmen aus durch die schlaffen Darmwände hindurch fortgeleitet. Sie sind übrigens nur zu sehen, nicht zu fühlen, sind aber mit dem Puls der Radialis durchaus synchron.

Alle diese peristaltischen Bewegungen können verstärkt werden durch Faradisation, Abkühlung und Reiben des Leibes, doch keineswegs in besonders auffallendem Maſse.

Wir haben nun eine Reihe von Versuchen gemacht, welche das Ziel verfolgten, die Bewegungen der Därme abzuschwächen bezw. zu verstärken. Diese Versuche sind noch keineswegs abgeschlossen. Was ich hierüber im Folgenden mittheile, wird möglicherweise durch weitere Beobachtungen zu modificiren oder zu ergänzen sein.

Die Feststellung der Wirkung verschiedener äusserer oder innerer Mittel wird nämlich dadurch erschwert, dass zuweilen spontane Aenderungen der Bewegungsvorgänge beobabachtet worden, die leicht zu Missdeutungen führen. So z. B. sistirt zeitweise die Magenbewegung vollkommen, während dazwischen lebhafte Dünn- und Dickdarmbewegungen beobachtet werden.

1. Nahrungsaufnahme. Nach Trinken von 1 Glas kalter Milch sieht man keine oder nur geringe Magenbewegungen, dagegen sehr lebhafte Dickdarmbewegungen, während vordem der Dickdarm keine sichtbaren Bewegungen gezeigt hatte. Auch Dickdarmschlingen sind in deutlich rotirender Bewegung zu sehen.

2. Aeusere mechaniche oder thermische Einflüsse. Durch Faradisation und Aetherspray,. wiederholte Reibungen und Knetungen werden die Bewegungen, wenn sie träge waren oder gänzlich fehlten, sichtbar entwickelt, doch keineswegs in anhaltender Weise; vielmehr folgt der activen Bewegung bald wieder ein Stadium der Erschlaffung.

3. Luftanfülllung des Magens oder Dickdarmes. Die erstere wurde durch Darreichen von 1 Gr. Acid. tartaric. und 1 Gr. Na_2CO_3 in Wasser gelöst, hervorgerufen. Zunächst erfolgt darauf völliger Ruhezustand der Därme. Der Magen tritt ballonartig bis handbreit unterhalb des Nabels hervor. Daran schliesst sich guirlandenartig convex nach unten das Colon, an welchem rechts und links die einzelnen Haustra und die mittlere Taenie deutlich hervortreten. Nach einigen Minuten sieht man ganz vereinzelt von der Cardia bis zur

Pylorusgegend hin eine Welle in Form einer kleinen Einsenkung verlaufen. Allmählich nehmen die peristaltischen Bewegungen des Magens mehr und mehr zu, Welle folgt auf Welle, wälzt sich jedoch nur langsam gegen den Pylorus hin zu. — Durch Aufblähung vom Dickdarm aus wird eine ausserordentlich lebhafte Bewegung des Colon transversum hervorgerufen, die lange Zeit anhält.

Uebermäfsige Kohlensäureaufblähung des Magens lähmte in einem Falle sämmtliche Magen- und Darmbewegungen. Das Spiel der Darmbewegungen wurde erst wieder lebhafter, nachdem durch Herumgehen und Entweichen von Gasen die Darmspannung vermindert war.

4. Wassereinlauf per rectum. (350 Ccm. Wasser von 27° C.). Nach sehr ruhigen Bewegungen des Darmes tritt alsbald das Colon transversum deutlich hervor und zwar besonders der rechte Abschnitt, der linke dagegen ist nicht sichtbar. Am sichtbaren Schenkel deutlich Bewegungen von links nach rechts zu beobachten. Dünndarmbewegungen zeitweise lebhaft. Magen steht ganz still.

5. Wirkung von Opium. Bei sehr lebhafter Magen- nnd Darmperistaltik erhält die Pat. 10 Tr. Tinct. Opii simpl. 10 Minuten später hat die Magenperistaltik fast vollständig aufgehört, während die Dünndarmperistaltik ganz unbeeinflusst geblieben ist. $^1/_2$ St. später erneuter Beginn der Magenperistaltik.

6. Wirkung von Natriumsulfat. Bei sehr ruhiger Darmbewegung, die sich fast ausschliesslich auf den Dünndarm erstreckt werden 2 Gr. Natriumsulfat in Wasser gelöst, gegeben. Zunächst ist keine sonderliche Bewegung am Magen-Darmkanal zu beobachten. Einige Minuten nach der Einnahme treten peristaltische Wellen von der Cardia nach dem Pylorus zu auf. Die Bewegungen werden stetig lebhafter, zumal tritt unterhalb des Nabels das Quercolon deutlich hervor, darunter träge Dünndarmbewegungen. Allmählich treten die Magenbewegungen zurück, während das Colon transversum (und ascendens) reliefartig hervortreten. Dünndarmbewegungen sind fast vollständig erloschen.

7. Wirkung von Brom. Durch Darreichung von Bromnatrium (8:200) 3stündlich ein Esslöffel wird nach Angaben der Patienten das Wühlen in den Därmen entschieden herabgesetzt, während probeweis gegebene 1% Bromnatriumlösung gar keine Wirkung zeigt. Nach Aus-

setzen des Broms wird wiederum reichlich über schmerzhaftes Wühlen besonders in der Nacht geklagt. Während des Bromgebrauches in der obigen 4%igen Lösung sind Bewegungen in geringerem Grade zu beobachten als vordem.

Soweit die bisherigen Untersuchungen. Denselben soll bald eine systematisch durchgeführte Beobachtungsreihe folgen, deren Ergebnisse später mitgetheilt werden sollen.

XXV.

Demonstration von drei Patienten nach Magenoperationen.

Von

Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Ewald** (Berlin.)

Meine Herren! Ich will das an Zeit ersparen, was bis jetzt an Zeit verbraucht worden ist, und ich will Ihnen hier nur in aller Kürze drei Patienten vorstellen, welche alle drei Magenoperationen erlitten haben und zwar ist bei den beiden Patientinnen, die Sie hier sehen, eine Resection des Pylorus gemacht worden. Die erste ist am 31./12. operirt. Sie ist 32 Jahre alt und hat seitdem 27 Pfund an Gewicht zugenommen. Die zweite ist 45 Jahre alt. Sie ist operirt am 2. Februar und hat 15 Pfund an Gewicht zugenommen. Der dritte Patient, der Mann, den Sie da sehen, ist 54 Jahre alt. Er hat noch einen grossen Tumor, der nicht entfernt worden ist. Es handelt sich bei ihm nur um eine Gastroenterostomie; er hat aber seit der Zeit 10 Pfund zugenommen.

Von Interesse würde sein, dass in den beiden ersten Fällen jedesmal Salzsäure und keine Milchsäure vorhanden war, reichlich lange Stäbchenbacillen, sogen. Krebsbacillen im Mageninhalt gefunden wurden. In dem letzten Falle dagegen war der Milchsäurebefund positiv. Die Eiweissverdauung des Magens war in den beiden ersten Fällen vor der Operation 75 resp. 50 %. Sie ging bei der ersten Patientin nach der Operation auf 0 % herunter, in dem zweiten Falle auf 40 %, doch hat sich die Gesammteiweissverdauung und Assimilation offenbar in Folge der vicariirenden Darmthätigkeit zur Zeit völlig ausgeglichen. Bei der Gastroenterostomie ist die Eiweissverdauung im Magen vor und nach der Operation 33,3 % gewesen.

Ich habe unter das Mikroskop 2 Präparate gelegt, an denen Sie sehen werden, dass der excidirte Tumor, der bei den beiden Frauen

ganz im Beginn seiner Entstehung kaum wallnussgross und gerade zu palpiren war, submucös gelagert ist. In beiden Präparaten ist die Schleimhaut so gut wie ganz normal und erst in der Submucosa finden Sie die atypische Wucherung einer Neubildung, von der selbst die pathologischen Anatomen nicht im Stande waren, zu sagen, ob es sich um ein reines Sarcom, um ein Adenorsarcom oder um welche der in Frage kommenden Neubildungen handelt.

Das wollte ich nur in Kürze Ihnen hier demonstriren. Sie sehen, dass unter Umständen die Erfolge des operativen Eingriffes bei den Magentumoren sehr günstig sein können.

XXVI.

Demonstration mit dem Gastrodiaphan.

Von

Dr. **L. Kuttner** (Berlin).

Meine Herren! Die Frage der Gastrodiaphanie, der elektrischen Durchleuchtung des Magens, ist in jüngster Zeit von verschiedenen Seiten mit grosser Lebhaftigkeit erörtert worden, sodass ich auf eine eingehende Besprechung dieses Gegenstandes verzichten kann, zumal da durch die neueren Arbeiten auf diesem Gebiete unsere früheren Mittheilungen im Wesentlichen nicht erweitert oder gefördert worden sind. Wenn wir uns trotzdem erlauben, Ihnen heute die elektrische Durchleuchtung des Magens vorzuführen, so geschieht dies besonders mit Rücksicht auf die verschiedene Beurtheilung, welche diese Untersuchungsmethode bei den einzelnen Autoren gefunden hat, deren von einander abweichende Resultate nach unserem Dafürhalten zum grössten Theil auf eine nicht immer ganz zweckmässige Durchleuchtungstechnik zurückzuführen sind. Besonders sind es zwei Fragen, und zwar einmal die Durchleuchtung des leeren Magens, wie sie besonders von Martius und Meltzing befürwortet ist, und zweitens die respiratorische Verschiebung des Durchleuchtungsbildes, resp. deren diagnostische Bedeutung, die wieder und immer wieder Gegenstand lebhafter Discussion werden. Bezüglich der ersten Frage habe ich mich bereits in verschiedenen Publicationen in der Berliner klinischen Wochenschrift geäussert. Unter Hinweis auf diese Arbeiten sei hier nur noch kurz hervorgehoben, dass wir von jeher die Durchleuchtung des leeren Magens verworfen haben. Denn abgesehen davon, dass dieselbe bei starkem Paniculus adiposus auch bei Verwendung intensiveren Lichtes, als die Einhorn'sche Lampe liefert, oft genug negativ ausfällt, halten wir diese Untersuchungs-

methode deswegen für unbrauchbar, weil wir nicht wissen, wie weit an dem Durchleuchtungsbild mit Luft gefüllte Darmschlingen concurriren, oder wie weit mit Koth oder mit Speisebrei gefüllte Därme das Bild verdecken. Ganz anders liegen die Verhältnisse bei dem mit Wasser gefüllten Magen, und darin, meine Herren, liegt die ganze Kunst der elektrischen Durchleuchtung, vor der Untersuchung den Magen gründlich auszuspülen und nachher reichlich mit 1—$1^1/_2$ Liter Wasser anzufüllen. Gewiss kann auch nach Füllung des Magens mit Wasser der luftgefüllte Darm das Licht des Gastrodiaphans hindurchlassen; aber diese Fehlerquelle werden wir leicht ausschalten können, da es dem in der Untersuchung Geübten meist gelingt, das in Form von kreisrunden Scheiben an der unteren Durchleuchtungsgrenze auftretende Darmbild zu erkennen und vom Magenbild zu trennen. Im übrigen meine Herren, wird man das Licht des Darmbildes vollständig zum Verschwinden bringen, wenn man durch geringes Herausziehen des Gastrodiaphans die Lage der Lampe ändert.

Wie steht es nun mit der zweiten Frage, mit der respiratorischen Verschiebbarkeit des Durchleuchtungsbildes? Gestützt auf zahlreiche Untersuchungen hatten Jacobson und ich angegeben, dass in verschiedenen Fällen der Magen eine ausgesprochene respiratorische Verschiebbarkeit zeigt, dass hingegen in anderen Fällen das Bild absolut unbeweglich steht. Wir hatten behauptet, bei tiefer Inspiration rücke der Magen nach unten herunter, und zwar um so mehr, je grösser die Berührungsfläche ist, welche zwischen Magen und Zwerchfell besteht. Reicht der Magen mit seiner oberen Grenze nicht an das Zwerchfell heran, so findet keine respiratorische Verschiebung statt. Diese Auffassung, die wir benutzten zur Entscheidung der Frage, ob ein Magen gesunken oder normal gelegen ist, ist lebhaft bekämpft worden, besonders waren es Martius, Meltzing, Kelling, Meinert, Langerhans, die immer wieder anführten, dass auch geringe Grade von Gastroptose leichte Verschieblichkeit zeigen können. Diese Thatsache haben wir nie bestritten und werden wir nie leugnen. In den von diesen Autoren angeführten und abgebildeten Fällen handelt es sich aber nur um partielle Senkung, das heisst um eine Senkung von Magenteilen, nicht um eine totale Ptose, an der auch die oberen Magenpartien betheiligt sind, und es ist ja selbstverständlich, dass bei einer partiellen Ptose noch eine respiratorische Verschiebung statthaben wird;

ausserdem können wir uns durch allmähliges Herausziehen des Gastrodiaphans den Stand des Magenfundus direct sichtbar machen.

Zusammenfassend, meine Herren, kommen wir heute nach einer reichen Erfahrung auf diesem Gebiete genau zu demselben Schluss, wie zur Zeit unserer ersten Untersuchung im Jahre 1893. Die elektrische Durchleuchtung des Magens verdient den anderen Untersuchungsmethoden gegenüber, welche zur Bestimmung der Lage und Grösse des Magens angegeben worden sind, den Vorzug, da wir uns mit Hilfe derselben auch orientiren können über den Verlauf der oberen Magenpartien. Ferner hat die elektrische Durchleuchtung des Magens eine grosse Bedeutung für die Diagnostik von Magen- und Milztumoren, für den Nachweis von Dislocationen der Milz und für die Differentialdiagnose von Pylorus und Gallenblasentumoren.

Meine Herren, ich werde jetzt im Nebenzimmer mit Erlaubniss des Herrn Vorsitzenden die Durchleuchtung des Magens an mehreren Erwachsenen und an einigen Säuglingen demonstriren.

XXVII.

Pericarditis exsudativa rheumatica bei einem 10jährigen Kinde, geheilt durch Radical- (Schnitt-) Operation.

Von

Prof. Dr. **A. Fraenkel** (Berlin).

M. H.! Die Pericarditis rheumatica ist bekanntlich eine der häufigeren Complicationen des acuten Gelenkrheumatismus, welche trotzdem sie meist in Verbindung mit doppelseitigem, pleuritischem Exsudat oder Bronchopneumonia duplex vergesellschaftet auftritt, in der Mehrzahl der Fälle in Heilung übergeht. Die Heilung ist jedoch keineswegs allemal mit einer Restitutio in integrum verbunden; denn wenn das in die Perikardialhöhle abgesetzte serösfibrinöse Exsudat von erheblicherem Umfange ist, bleibt oft nach der Resorption des flüssigen Antheils eine mehr oder weniger dicke Schwarte auf der Oberfläche des Herzbeutels zurück, deren nachträgliche Organisation eine innige Verwachsung der beiden Blätter bewirkt. Nicht wenige der Kranken sehen wir daher nach einiger Zeit, bisweilen schon nach einigen Monaten, mit den Erscheinungen der Concretio pericardii und den durch diese bedingten Folgesymptomen — Erweiterung beider Herzhälften, relative Insufficienz einzelner Herzklappen, hochgradiger Dyspnoë und Cyanose, sowie Stauungsödem — in die Behandlung zurückkehren. Sie gehen schliesslich unter dem Bilde dieser Störungen zu Grunde. In einer kleineren Zahl von Fällen erfolgt aber der ungünstige Ausgang bereits im Stadium der Exsudation, dadurch dass die mehr und mehr zunehmende Flüssigkeitsansammlung die Herzthätigkeit in einem mit dem Leben nicht mehr verträglichen Grade beeinträchtigt. Dann tritt der Tod unter den Symptomen einer sich ziemlich schnell entwickelnden Asphyxie ein.

Aus dem Gesagten ergiebt sich, dass die Behandlung grösserer serösfibrinöser Perikardialergüsse auf operativem Wege von zwei Gesichtspunkten aus ins Auge gefasst zu werden verdient. In erster Linie handelt es sich um die Erfüllung der Indicatio vitalis, ausserdem aber eröffnet uns die Operation die Aussicht, die Bildung einer zu mächtigen Schwarte auf der Oberfläche des Herzens und damit zugleich die straffe Verwachsung der Herzbeutelblätter zu verhindern. Es liegen nach meiner Meinung die Verhältnisse bei der Exsudativperikarditis in letzterer Beziehung ganz ähnlich, wie sie vor Kurzem Koenig für die gonorrhoische Gelenkentzündung geschildert hat. Ebenso wie hier der Fibrinreichthum des Ergusses die Hauptvermittlerrolle bei der später erfolgenden Verwachsung der Gelenkenden, der Anchylose bildet, so hängt bei der serös-fibrinösen Herzbeutelentzündung die Dicke der nachträglich erzeugten Bindegewebsschicht und damit die Innigkeit der Verwachsung von der Menge des im Exsudat enthaltenen Faserstoffs, und desshalb zum Theil auch von der Grösse des zur Resorption gelangenden Ergusses überhaupt ab. Zwar werden Adhaerenzen selbst bei kleinen Exsudaten kaum je ausbleiben, ebenso wie dieselben schwerlich ganz hintangehalten werden könnten, wenn wir in der günstigen Lage wären, allemal den frischen Erguss in gefahrloser Weise bis auf Spuren nach Aussen zu entleeren; aber der Umfang und die Intensität der Verwachsungen würde durch die letztere Massnahme jedenfalls in hohem Masse eingeschränkt werden.

Bis jetzt ist man von diesem Gesichtspunkte der operativen Beseitigung der Ergüsse in methodischer Weise überhaupt noch nicht nahe getreten, und doch leuchtet ein, dass allen Bemühungen, nach dieser Richtung hin einzugreifen, eine nicht zu unterschätzende Bedeutung beizulegen ist. Denn, um es nochmals zu wiederholen, die hauptsächlichste und häufigste Gefahr der grossen Ergüsse besteht weniger in der nicht rechtzeitig beginnenden Wiederaufsaugung, als in den nach Eintritt und Beendigung der letzteren sich ausbildenden Folgezuständen.

Die kleine Patientin, welche ich Ihnen hier vorstelle, ist ein 11jähriges, jetzt vollkommen blühend erscheinendes Mädchen von günstigem Ernährungszustand, welches Mitte August vorigen Jahres auf meine Abtheilung mit den Symptomen einer Exsudativperikarditis und einer gleichzeitigen Mitralinsufficienz, sowie rheumatischen Gelenk-

entzündungen aufgenommen wurde. Eine complicirende Pleura- oder Lungenerkrankung bestand nicht. Der ursprünglich geringfügige Perikardialerguss wuchs im Verlaufe der 2. Woche innerhalb weniger Tage so beträchtlich, dass auch der Perkussionsschall über der unteren Hälfte des linken Brustkorbs hinten gedämpft erschien und zwar in Folge von Kompression des Unterlappens; denn eine hierselbst ausgeführte Probepunktion war ergebnisslos. Zugleich aber steigerte sich die Dyspnoë und Cyanose des Kindes in so bedrohlichem Masse, dass ein directer Eingriff dringend geboten schien. Es wurde daher am 15. September, d. h. am 17. Tage nach Eintritt des Kindes in das Krankenhaus, auf meine Veranlassung durch den Oberarzt der chirurgischen Abtheilung des Krankenhauses von Urban, Herrn Dr. Brentano die Radikaloperation des Exsudats vorgenommen. Dieselbe wurde von Herrn Kollegen Brentano in der Weise ausgeführt, dass ein kleines, etwa 3 cm breites Stück der 5. linken Rippe dicht neben dem Knorpel resecirt, hierauf der Herzbeutel freigelegt und sein parietales Blatt in der Ausdehnung der Wunde gespalten wurde. Es flossen stossweise etwa 200 ccm. einer mit Fibringerinnseln untermischten röthlichen Flüssigkeit ab; die Hauptmasse aber entleerte sich aus gleich anzugebenden Gründen erst später, im Verlaufe der nächsten 24 Stunden, in den die Wunde bedeckenden Verband, wobei die in den Perikardialsack eingeführten Streifen von Jodoformgaze gewissermassen eine Drainage desselben bewirkten. Alsbald erholte sich das Kind, Dyspnoë und Cyanose schwanden, und schon am 3. Tage nach geschehener Operation bewegte sich die vorher bis auf 39 bis 40° C. gesteigerte Körpertemperatur dauernd auf normaler Höhe. Die Wunde war nach Ablauf von 8 Tagen geschlossen. Sie sehen als Residuum derselben jetzt nur noch eine kleine, kaum 2 cm breite Narbe unterhalb der 4. Rippe, dicht nach innen und unten von der Mammilla. Die Herzdämpfung, welche unmittelbar vor der Operation sowohl die Mammillarlinie als auch den rechten Sternalrand jederseits um 3 cm überschritt, lässt sich nach rechts kaum bis zur Mitte des Sternums verfolgen, während sie die L. mammill. noch um 1 cm überragt. Der Spitzenstoss ist verstärkt, das Maximum seiner Erhebung befindet sich dicht nach Aussen von der Mammilla und an seiner Stelle hört man ein lautes systolisches Geräusch, welches von dem bereits früher konstatirten Klappenfehler bedingt ist; der 2. Pulmonal-

arterienton ist klappend. Erscheinungen, die auf eine Verwachsung des Herzbeutels zu beziehen wären, fehlen. Das Kind erfreut sich fast normaler Leistungsfähigkeit; nur 2 Mal im Laufe der seither verstrichenen 8 Monate wurde es von kurzen Ohnmachtsanwandlungen befallen.

Der Grund, weswegen ich in diesem Falle zur Ausführung der Radicaloperation des perikardialen Exsudats rieth und von der einfachen Punktion und Aspiration des letzteren mittels Hohlnadel Abstand nahm, war ein doppelter. Für einmal halte ich die Punktion für einen gefahrvollen Eingriff, dessen Gelingen im Einzelfalle durchaus nicht in unserer Hand liegt, sodann wird man durch dieselbe im Allgemeinen keine so vollständige Entleerung des Ergusses erzielen können, als durch die Schnittoperation. Allerdings ist die einfache Punktion in einer verhältnissmässig nicht ganz kleinen Zahl von Fällen bislang ausgeführt worden, und mehrfach sogar mit günstigem Erfolg. Dennoch handelt es sich allemal um ein Wagniss, dessen Ausgang sich in keiner Weise vorausbestimmen lässt. Ich möchte folgende Bedenken gegen die Punktion geltend machen: Erstens, dass wir sozusagen vollständig im Dunklen arbeiten und nicht wissen, wo wir mit dem Troikart hingerathen. Man hat empfohlen, diesen in schräger Richtung langsam, gewissermassen tastend vorzuschieben, wobei man an dem veränderten Widerstande deutlich empfinden soll, in welchem Moment die interkostalen Weichtheile und der verdickte Herzbeutel durchdrungen seien. Wie trügerisch diese Vorschrift ist, davon kann man sich in vielen Fällen von tödtlich verlaufenden Perkardialexsudaten bei der Section überzeugen. Selbst bei grossen Ergüssen ist die Oberfläche des Herzens nicht ganz selten an umschriebener Stelle mit dem parietalen Blatt des Herzbeutels verklebt, so dass, wenn man zufälliger Weise in eine solche Verlöthungsstelle mit der Spitze des Troikarts gelangt, die Gefahr einer Durchbohrung der Herzwand besteht. Noch viel bedenklicher erscheint mir zweitens der Umstand, dass bei der Punktion sehr leicht Verletzungen der perikardialen Gefässe, insbesondere der oftmals ganz gewaltig ausgedehnten Coronarvenenäste stattfinden können. Bäumler bemerkt in seiner Bearbeitung der Behandlung der Herzbeutelerkrankungen (Handbuch der spec. Therapie innerer Krankheiten, herausgegeben von Penzoldt u. Stintzing, Bd. III, Abth. V, p. 51),

dass „Jedem, der einmal eine Punktion des Herzbeutels gemacht hat, das unbehagliche Kratzen in der Erinnerung sei, das man an der Nadel fühlt, wenn das Herz an deren Spitze sich hin- und herbewegt". Dieses Reiben wird noch dazu von Manchen als ein sicheres Leitsignal dafür angesehen, dass man sich mit dem Instrumente in der Perikardialhöhle befindet. Es ist, wie ich leider auf Grund einer eigenen Erfahrung aussagen kann, nicht blos ein „unbehagliches", sondern ein geradezu gefahrvolles Symptom, indem eine tödtliche Blutung ins Perikard seinem Erscheinen auf dem Fusse folgen kann. Drittens mache ich darauf aufmerksam, dass die Vorstellung, die Herzoberfläche sei bei grösseren Perikardialergüssen gewissermassen von einer Flüssigkeitsschicht bedeckt, eine irrige ist. Hiervon haben wir uns bei der Ihnen soeben vorgestellten kleinen Patientin aufs Deutlichste überzeugen können, indem sich nach erfolgter Spaltung des äusseren Herzbeutelblattes das Herz so dicht an der Brustwand anliegend erwies, dass es die Wunde fast hermetisch verschloss und es mehrfacher Neigungen der Patientin zur Seite und Emporrichtens bedurfte, bis wenigstens ein Theil des Exsudats abfloss; die grössere Masse desselben konnte erst durch Drainage entfernt werden. Diese Thatsache ist aber um so beachtenswerther, als man anempfohlen hat, die Punktion des Herzbeutels im 4.—6. Interkostalraume, 3—4 cm nach Aussen vom linken Sternalrand auszuführen, d. h. also in demjenigen Bezirk, in dem schon in der Norm das Herz der Brustwand am benachbartesten ist.

Discussion.

Herr A. Baginsky (Berlin):

Ich kann im Ganzen die Gefahr der Punction des Pericarditis bei Kindern bestätigen und insbesondere an Präparaten, die aus dem Kinderkrankenhause stammen demonstriren. Die Schnittoperation wird immer die mehr sichere sein.

XXVIII.

Ein Fall von Lues hereditaria mit besonderer Betheiligung der Knochen und der Leber.

Von

Prof. Dr. **A. Fraenkel** (Berlin).

Der zweite Fall, den ich mir Ihnen vorzustellen erlaube, betrifft ein junges Mädchen von 17 Jahren mit, wie auf den ersten Blick erkennbar, zurückgebliebener körperlicher Entwickelung, welches ein bemerkenswerthes Beispiel hereditär syphilitischer Veränderungen und der günstigen Beeinflussung derselben durch das Jod darstellt. Pat. ist klein, gleicht eher einem erst 12jährigen Kinde, die Brüste sind kaum angedeutet, die Menstruation ist zum ersten Male vor zwei Monaten erfolgt; dabei ist jedoch der Ernährungszustand gegenwärtig ein durchaus befriedigender, was in keiner Weise der Fall war, als Pat. das Krankenhaus im September vorigen Jahres aufsuchte.

In einem vor der Berliner medicinischen Gesellschaft am 1. Mai 1896 gehaltenen Vortrage hat Herr Silex eine Trias von Symptomen als charakteristisch und sozusagen pathognomonisches Kennzeichen der Lues hereditaria aufgestellt. Es sollen dies sein: 1. die von ihm als Chorioiditis areolaris beschriebene Augenhintergrundsveränderung. 2. Deformationen der beiden inneren oberen Schneidezähne (Hutchinson'sche Zähne). 3. feine, strichförmige Narben des Gesichtes, namentlich in der Umgebung des Mundes. Von dieser Trias ist bei unserer Kranken nur ein Symptom vorhanden, nämlich die Chorioiditis. Es fehlen die Zahnveränderungen, ferner die Gesichtsnarben; auch am Gaumen und Rachen sind keine Narben oder Defecte nachweisbar. Dafür bestehen eigenartige Knochenveränderungen, ferner ein erheblicher Lebertumor, die beide so beschaffen sind, dass

ein Zweifel über die hereditär syphilitische Grundlage nicht wohl möglich ist, wie auch unser erfahrener Syphilidologe Herr Koebner der die Kranke vor einigen Monaten sah, bestätigt hat. Damals, kurze Zeit nach dem Eintritt ins Krankenhaus, waren allerdings diese Affectionen noch weit ausgeprägter, als sie Ihnen jetzt erscheinen werden; es hat, wie gesagt, unter dem Einflusse der eingeschlagenen Therapie sich eine entschiedene, wenngleich nur theilweise Rückbildung derselben vollzogen.

Die Patientin leidet schon seit ihren ersten Lebensjahren an häufigen Schmerzen der Knochen und Gelenke. Als sie in unsere Behandlung trat, bestand eine flache, diffuse, etwa Zweimarkstück grosse Anschwellung des rechten Tuber frontale; gleiche hügelförmige Knochen-Auftreibungen nahm man auf dem Schädel wahr. Die linke Schulter erscheint auch noch heute auffallend abgeflacht und tiefer stehend als die rechte, was auf einer Subluxation des Caput humeri beruht; dabei ist zugleich in Folge dieser Gelenkaffektion der Musculus oideus der Seite atrophirt und die Beweglichkeit des Armes im Schultergelenk vermindert. Sehr bemerkenswerth ist die beträchtliche Difformität des linken Vorderarmes, welcher eine geradezu fiedelbogenförmige Gestalt aufweist. Diese Verunstaltung. kommt hauptsächlich auf Rechnung des Radius, welcher an der Grenze des Uebergangs vom mittleren zum unteren Dritttheil an seiner Aussenseite eine Verbiegung mit beträchtlicher hyperostatischer Verdickung aufweist. Man gewinnt dadurch den Eindruck, als handle es sich um eine Infraktion des Knochens und in der That bin ich geneigt, eine solche anzunehmen.[1]) An den Clavikeln und den Schulterblättern sind jetzt keine Veränderungen mehr wahrnehmbar, während früher solche in Form von knotigen Auftreibungen der Knochen bestanden, wodurch beispielsweise der innere Rand des rechten Schulterblattes an mehreren Stellen wie ausgeschweift erschien. Auch die früheren Hyperostosen der Humeri sind kaum mehr nachweisbar, dagegen bestehen noch recht erhebliche diffuse Verdickungen beider Tibien. namentlich der rechten, welche die ganze Vorderfläche derselben einnehmen und weit erheblicher sind, als man sie durchschnittlich z. B. bei Erwachsenen im Tertiärstadium zu beobachten in der Lage ist. Endlich konstatiren wir noch eine Subluxation des linken Fusses, die von einer früher überstandenen Gelenkentzündung, von der die noch nachweisbare Verdickung des Malleolus internus Zeugniss ablegt, herrührt. Der Fuss und die ganze Extremität gerathen dadurch beim Stehen und Gehen der Pat. in eine Valgusstellung.

Die geschilderten Knochenveränderungen waren namentlich früher mit erheblichen, sowohl spontan, wie bei Druck sich äussernden Schmerzempfindungen ver-

[1]) Nachträglich hat eine solche Infraction noch während des weiteren Krankenhausaufenthaltes auch im unteren Dritttheil der rechten Tibia und Fibula stattgefunden.

knüpft. Ein Theil der periostalen Verdickungen und Anschwellungen hat sich unter derartigen sensiblen Störungen im Krankenhause an verschiedenen Stellen der Extremitäten vor unseren Augen entwickelt und ist während der Jodkalidarreichung wieder geschwunden. Was die Lebervergrösserung betrifft, so stellte dieselbe ursprünglich einen Tumor von glatter Oberfläche und ziemlich harter Konsistenz mit unterem scharfen Rande dar; die Vergrösserung war so erheblich, dass der Rand des Organes die Nabelhöhe in der rechten Mammillarlinie um nicht weniger als 9 Centimeter überschritt, während jetzt diese Grenze gegenüber der damaligen einen Rückgang von 8 Centimeter aufweist. Der Leib erschien durch den Tumor zu jener Zeit erheblich aufgetrieben. Erheblichere Drüsenschwellungen waren zu keiner Zeit vorhanden. Die Behandlung bestand, da Pat. schon nach wenigen Quecksilbereinreibungen Erscheinungen von Stomatitis bekam, lediglich in der Darreichung grosser Jodkaligaben, unter deren Einfluss sich der beschriebene Rückgang der Erscheinungen innerhalb weniger Monate vollzog und der Ernährungszustand sich zusehends besserte, namentlich die schwere Anämie der Kranken schwand.

Ich gestatte mir zu diesem Falle noch folgende erläuternde Bemerkungen zu machen: Bekanntlich unterscheidet man zwei Formen von Erkrankung des Knochensystems bei hereditärer Syphilis. Die eine äussert sich in Gestalt der von Wegner genauer studirten Veränderungen im Bereich der Epiphysenknorpel, welche in ihrem Verhalten vielfache Aehnlichkeit mit dem rhachitischen Prozess aufweisen. Darauf ist es wohl zum Theil zurückzuführen, dass nach der Meinung mancher Aerzte die Lues hereditaria eine direkte Disposition zur Entwickelung von Rhachitis abgiebt. Die zweite Form der Knochenerkrankung umfasst periostitische und ostitische Prozesse, theils einfacher, theils gummöser Natur, wie sie auch bei Erwachsenen vorkommen, und welche sich gegenüber den gleichartigen Veränderungen bei letzteren im Grossen und Ganzen nur durch Unterschiede in der Intensität und Ausbreitung auszeichnen. Es besteht, wie Lang hervorhebt, eine grössere Neigung, den Ausgang in Osteoporose anstatt in Osteosklerose zu nehmen. An den Diaphysen zumal bildet sich durch den osteoporotischen Prozess eine abnorme Brüchigkeit aus; es kommt zu Infraktionen, deren Sitz meist die Innenfläche des Knochens ist, und die betroffenen Stellen fallen oft durch beträchtliche Callusentwickelung auf. Ferner sind die Hyper- und Periostosen bei Lues hereditaria dadurch ausgezeichnet, dass sie Neigung haben, grössere Flächen des Knochens als bei Erwachsenen, manchmal die ganze Länge und Circumferenz der Diaphysen zu ergreifen,

wobei sich zugleich unförmige, den Eindruck von Verkrümmungen erzeugende Verdickungen ausbilden. Die Knochenveränderungen bei unserer Kranken gehören offenbar zu dieser zweiten Hauptkategorie und bemerke ich noch, dass auch die bei ihr wahrzunehmenden Gelenkaffektionen ein gar nicht so überaus seltenes Vorkommniss bei hereditärer Syphilis darstellen. Diese Gelenkerkrankungen schliessen sich entweder an Affektionen des Epiphysenknorpels oder treten mehr selbständig in Form seröser Ergüsse oder Verdickungen der Gelenkkapsel oder nekrotischer, geschwüriger Zerstörungen des Gelenkknorpels auf. Selbst Vereiterungen der Gelenke sind beobachtet. Der Ausgang ist entweder Heilung oder bleibende Verdickung der Gelenkenden oder Ankylose. Davon gewährt wiederum unser Fall, in welchem es sowohl am linken Humerus, wie am linken Fussgelenk zur Entwickelung von Schlottergelenk und Subluxation neben entsprechender Verdickung der Gelenkenden gekommen ist, ein anschauliches Beispiel.

Auch die Leberaffektionen bei hereditärer Syphilis bieten nicht selten gewisse, sie von denen der Erwachsenen unterscheidende Besonderheiten dar. Das Organ kann entweder in Form einer diffusen interstitiellen Hepatitis erkranken, oder es handelt sich um miliare gummöse Eruptionen, die wiederum meist mit diffuser Entzündung verbunden sind. Grosse gummöse Knoten werden seltener als bei Erwachsenen angetroffen. Welche von den beiden ersteren Formen der Erkrankung bei unserer Patientin vorgelegen hat, lässt sich schwer sagen. Die grosse Härte des Organes spricht jedenfalls für das Bestehen chronisch entzündlicher Veränderungen.

XXIX.

Muskelhypertrophie nach Venenthrombose.

Von

Professor Dr. **A. Goldscheider** (Berlin.)

Meine Herren! Der Patient hier ist ein junger Mann, welcher im October 1894 im Krankenhause Moabit, wo er als Hausdiener beschäftigt war, eine Verletzung am Skrotum erlitt. Die Folge davon war eine Orchitis, an welche sich eine Thrombose der linken Vena femoralis anschloss. Etwa 6 Wochen nach dem Beginn der Thrombose bemerkten wir Muskelzuckungen am linken Bein, zunächst an den Muskeln der Zehen, dann am Fuss und weiter bis zum Oberschenkel hinauf. Die Zuckungen vollzogen sich etwa 3 bis 4 Mal in der Secunde und bestanden in Beugung, Streckung, Adduction und Abduction. Weiter trat nach einigen Monaten eine zunehmende Muskelhypertrophie auf, und Sie sehen, dass dieselbe jetzt, $2^3/_4$ Jahre nach dem Beginn, bis zu diesem Umfange vorgeschritten ist. Der linke Unterschenkel ist bedeutend stärker als der rechte; ebenso der Oberschenkel. Die Umfangsdifferenz beträgt an der Wade 5 cm. Die Hypertrophie kommt zum Theil auf das Fettgewebe, zum Theil auf die Muskulatur selbst. Das Bein ist etwas wärmer, wie das gesunde, kühlt aber schneller ab, es schwitzt mehr und das Haarwachsthum hat abgenommen. Die elektrische Erregbarkeit ist etwas herabgesetzt, zeigt im übrigen aber keine qualitative Veränderung. Auch beim Anblick von hinten ist der Unterschied sehr deutlich.

Fälle von Muskelhypertrophie nach Venenthrombose sind einige Male beobachtet von Hitzig, Lesage, Redlich, Berger. Auf das Nähere dieser Verhältnisse gehe ich nicht ein. Im Ganzen ist das Vorkommniss selten, namentlich auch selten die Complicationen mit Muskelzuckungen. Ich möchte dieselbe darauf beziehen, dass unter dem Einfluss der Cyanose eine Erregbarkeitssteigerung eingetreten ist. Das erinnert an die Versuche von Geigel.

XXX.

Präparate pathologisch veränderter Ganglienzellen.

Von

Professor Dr. **A. Goldscheider** und Dr. **E. Flatau** (Berlin.)

Ich möchte dann gleich einige erklärende Bemerkungen zu den Präparaten, die ich mit Herrn Flatau zusammen aufgestellt habe, anschliessen. Es handelt sich um Veränderung von Nervenzellen, über welche wir bereits zum Theil einen Bericht erstattet haben. Sie sehen dort nach Nissl gefärbte Ganglienzellen, welche in ihrer Structur verändert sind nach mannigfaltigen Eingriffen: erstens nach Amputation, zweitens nach Erwärmung der Thiere, drittens nach Vergiftung mit Malonnitril, endlich mit dem Tetanusgift. Die Ganglienzellen, welche von Tetanusversuchen stammen, sind noch nicht gezeigt und ich darf vielleicht eine Minute noch in Anspruch nehmen, um auf die Art der Veränderungen hinzuweisen. Wenn man ziemlich concentrirtes Tetanusgift den Kaninchen einspritzt, sieht man nach 2 Stunden, noch ehe Krämpfe auftreten, die deutlichsten Veränderungen in den Nervancentren der Vorderhörner, welche bestehen in Schwellung des Kernkörperchens und der Nissl'schen Zellkörperchen, der sogen. Granula. Weiterhin nimmt die Schwellung zu und nach 18 Stunden etwa kommt es zum Zerfall der Nissl'schen Zellkörperchen. Die Zelle ist mit blau gefärbten Körnchen gefüllt, die Schwellung des Kernkörperchens bildet sich wieder zurück und das Kernkörperchen erscheint gezackt und deformirt. Das Interessanteste ist nun, dass, wenn man Antitoxin einspritzt, man im Stande ist, die Veränderungen der Nervenzellen zu reduziren. Die Zelle restituirt sich und wird wieder normal, beziehungsweise es kommt nicht zu den krankhaften Veränderungen. Wenn ich also kurz einen Versuch skizziren darf: wir spritzen einem

Kaninchen Tetanusgift ein und nach $2^3/_4$ Stunden das Gegengift. In dieser Zeit sind die Theile schon verändert, wie ich vorhin bemerkte. Wenn wir nun am anderen Tage das Thier guillotiniren, die Zelle untersuchen, so würden wir, wenn wir kein Antitoxin eingespritzt hätten, bereits Zerfall an der Zelle finden, beziehungsweise starke Schwellungen des Kernkörperchens. Jetzt, nach der Antitoxineinspritzung, sind die Zellen normal. Sie finden verschiedene Stadien der Restitution dort aufgestellt. Auch dieser Versuch spricht dafür, dass die Wirkung des Antitoxins zum Toxin eine ganz ähnliche ist, wie die der unterschwefligsauren Salze zu den Dinitrilen, das heisst eine Neutralisation von Gift und Gegengift in dem Behring'schen Sinne im Säftekreislauf auftritt.

XXXI.

Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Rückenmarksbahnen.

Von

Dr. **E. Flatau** (Berlin.)

Meine Herren, durch die Demonstration der Präparate wollte ich Sie auf den gesetzmäfsigen Faserverlauf im Rückenmark aufmerksam machen. Es ist bekannt durch die Untersuchungen von Schieferdeker und anderen, dass in den Hintersträngen die aufsteigende Degeneration so stattfindet, dass die Fasern in ihrem Aufsteigen immer mehr an die Mittellinie rücken. Auf Grund der methodischen Untersuchungen an Hunden und der genauen Untersuchung des menschlichen Rückenmarks nach Myelitis transversa konnte ich nachweisen, dass diese Gesetzmäfsigkeit nicht nur für die Hinterstränge, sondern auch für die Vorderseitenstränge ihre Giltigkeit behält, und zwar für die sämmtlichen auf- und absteigenden Bahnen. Dabei habe ich mich hauptsächlich der empfindlichen Marchi'schen Methode bedient und zu diesem Zwecke Längsschnitte durch das gesammte operirte Hunderückenmark angestellt. Diese Gesetzmäfsigkeit habe ich ferner durch Experimente mit Prof. Gad zusammen geprüft an Hunden, und da sie constant auftritt, habe ich sie als Gesetz aufgestellt und als „Gesetz der excentrischen Lagerung der langen Bahnen im Rückenmark" bezeichnet.

XXXII.

Demonstration einiger klinischer Fälle.

Von

Prof. Dr. **Krönig** (Berlin).

Zunächst erlaube ich mir, Ihnen einige klinische Fälle zu demonstriren:

a) Einen Fall von Stenose der rechten Carotis communis. Dieser Fall betrifft einen 45jährigen Arbeiter und verdient insofern ganz besonderes Interesse, als derselbe von ganz hervorragenden Klinikern als Aortenaneurysma angesehen worden war. Ueber der ganzen oberen Hälfte des Thorax, vorn sowohl wie hinten, bis zum Scheitel des Kopfes hinauf hört man ein die Herztöne überdeckendes Rauschen, das nach rechts zu an Stärke gewinnt und seine Akme am äusseren Rande des rechten Sternocleidomastoideus zwei Querfinger über der Clavicula erreicht. Hier findet sich eine mit der Längsachse der Carotis communis correspondirende, 1 cm lange lineare Narbe, über welcher der zufühlende Finger ein lebhaftes Vibriren und Rieseln wahrnimmt. Eine vollständige Compression dieser Stelle des Gefässrohres bringt sämmtliche Geräusche zum Schwinden, sodass nunmehr die Herztöne wieder deutlich hervortreten. Die Stenose rührt her von einer durch Stichverletzung herbeigeführten narbigen Verengerung des Gefässes.

b) Der folgende Fall ist ein Fall von operativ geheilter otogener Pyämie. Bei einem 14jährigen Knaben, der mit der Diagnose Typhus abdominalis in's Krankenhaus Friedrichshain geschickt worden war, entwickelt sich am folgenden Tage das Bild einer Pyämie, welche gleich im Anfang unter schwersten Erscheinungen, d. h. mit täglichen Schüttelfrösten und Temperaturschwankungen von

5—6 ° auftritt. Als Ausgangspunkt derselben lässt sich eine Ohreiterung feststellen, die sich mit Eiterung in der hinteren Schädelgrube, sowie mit einer eitrigen Infiltration der Wand des Sinus transversus complicirt haben musste. Ophthalmoskopisch Verschleierung beider Papillen, im Uebrigen seitens der Hirnnerven keine Lähmungs- oder Reizungserscheinungen. Da trotz Beseitigung alles nachweisbar Krankhaften (Herr Privatdocent Dr. Jansen) eine Besserung nicht erfolgt speciell von Seiten der Lungen pyämische Metastasen von Tag zu Tag deutlicher hervortreten, wird als ultimum refugium die Unterbindung der rechten Vena jugularis vorgenommen. Hiernach schnell eintretende Besserung des Patienten und baldige complete Heilung.

c) Der dritte Patient gleicht dem Vorhergehenden insofern, als es sich bei ihm ebenfalls um eine operativ geheilte otogene Pyämie, wenn auch leichteren Grades handelt. Hier hatte ein vereitertes Cholesteatom eine die Warzenfortsatzhöhle überschreitende Eiterung erzeugt, welche die Wand des Sinus transversus in einer Ausdehnung von $1\,^1/_2$ bis 2 cm eitrig infiltrirt und auch innerhalb des Sinus wandständige, mit eitriger Schmelzung einhergehende Thrombosirung herbeigeführt hatte (Privatdocent Dr. Jansen). Trotz dieser Eiteransammlung war das in reichlicher Menge gewonnene Spinalpunctat klar und bacterienfrei. Die Anfangs sehr heftigen Kopf- und Nackenschmerzen lassen nach der Operation allmählich nach, freilich um nicht minder heftigen, an der ganzen Wirbelsäule bis zum After hinabziehenden Schmerzen Platz zu machen. Eine Spinalpunction fördert nunmehr eine grössere Quantität eitriger Flüssigkeit zu Tage, welche Reinculturen Fränkel'scher Diplokokken enthält. Nach einigen Tagen Abfall des Fiebers, allmähliches Aufhören der vorher bestehenden eitrig pneumonischen Infiltrationen und bald darauf völlige Wiederherstellung des Patienten. Von Interesse ist dabei der Charakter der das subjective Krankheitsbild in erster Linie beherrschenden Meningitis. Das Exsudat derselben erwies sich anfangs, so lange sie im Wesentlichen cerebraler Natur war, als rein serös, während es später bei ausgesprochen spinaler Localisation eine deutlich eitrige Beschaffenheit angenommen hatte.

XXXIII.

Demonstration von Necrosen rother und weisser Blutkörperchen.

Von

Prof. Dr. **Krönig** (Berlin.)

Gestatten Sie mir ferner, Ihnen einige mikroskopische Blutpräparate zu demonstriren. Dieselben zeigen zunächst verschiedene Typen der Nekrose rother Blutkörperchen. Einen Typus bilden die Maragliano'schen Nekrosen. Diese charakterisiren sich durch eine eigenartige, wahrscheinlich coagulations-nekrotische Veränderung des Protoplasma-Leibes, meist mit Erhaltung der Form der Zelle, eventuell auch mit Vergrösserung des Zellleibes verbunden. Die nekrotische Beschaffenheit des letzteren erkennen Sie an der Färbung desselben mit Kernfarbstoffen, welche von den gesund gebliebenen rothen Blutscheiben nicht aufgenommen werden. In dem mit Eosinmethylenblau gefärbten Präparate sehen Sie daher unter den schön roth gefärbten Erythrocyten auch eine Anzahl mehr oder weniger blau gefärbter. Das Präparat stammt von einem lethal geendeten Fall von Sepsis puerperalis. Ich will indess bemerken, dass die vorliegenden Nekrosen letzterer Erkrankung durchaus nicht eigenthümlich sind, sondern dass sie wahrscheinlich auf Rechnung der mit der Sepsis gleichzeitig einhergehenden Anämie zu setzen sind, demnach also als anämische Nekrosen aufzufassen sein dürften.

Von diesem Typus ganz abweichend charakterisirt sich derjenige, den Sie in dem zweiten und dritten Präparate beobachten können. Es stammen dieselben von je einem vor zwei Jahren bereits von mir publicirten Falle einer Phenacetin- und einer Kalichloricum-Vergiftung. In diesen Präparaten sehen Sie eigenthümliche Veränderungen im

Protoplasma-Leibe der rothen Körperchen, die ich am treffendsten wohl als Dissociations-Vorgänge im Hämoglobingehalt derselben bezeichnen möchte. Im frischen sowohl wie im fixirten und alsdann gefärbten Präparate sehen Sie hämoglobinfreie und hämoglobinhältige Protoplasma-Inseln. Aus ersteren ist das Hämoglobin partiell oder total geschwunden, während es in den letzteren sehr schön conservirt ist. Es handelt sich demnach hier offenbar um einen Prozess, der den Zellleib wohl in toto trifft, dem indess nur einige, vielleicht weniger resistente Partieen desselben zum Opfer fallen, während andere ganz unbeschädigt bestehen bleiben.

Ueber eine dritte Form der Nekrose der Erythrocyten, die ich jüngst gefunden, und die wiederum principielle Abweichungen zeigt, erlaube ich mir, an anderer Stelle zu berichten.

Was nun die weissen Körperchen betrifft, so will ich Sie nur kurz an die seiner Zeit ebenfalls bei der Kalichloricum-Vergiftung von mir demonstrirten Zellveränderungen erinnern, vor Allem aber Ihnen heute einige kurze Mittheilungen über degenerative Erscheinungen im Zellleib und Kern der weissen Körperchen bei der Leukämie machen. In erster Linie sind es die Kerne — und zwar handelt es sich hier hauptsächlich um die mononucleären Zellen — die unsere Aufmerksamkeit auf sich ziehen. Entweder im Kerngerüst oder im Kernsaft oder in beiden Kern-Componenten zugleich treten Ernährungsstörungen auf, die einmal zu verminderter Färbung der Gerüststränge unter Verbreiterung und Aufquellung derselben führen, oder aber es ist der Kernsaft, der stellenweise Verflüssigungen in Form von Vacuolen-Bildung erkennen lässt. In beiden Richtungen können die Veränderungen höhere Grade erreichen, so dass man schliesslich Kernen begegnet, die wie durch Spaltung pinselförmig aufgefasert sind, andererseits auch solchen, die eine ganze Anzahl von Vacuolen darbieten. In dieser Form, die häufig das zwei- bis dreifache Volumen des ursprünglichen Kernes überschreitet, hat er die Protoplasmahülle natürlich abgeworfen und schwimmt frei im Blut-Plasma.

Auch im Protoplasma der weissen Körperchen beobachten wir ähnliche Ernährungsstörungen, die häufig in Undeutlichwerden, beziehungsweise in gänzlichem Schwinden der Granulationen bestehen. Ueber diese Dinge werde ich ausführlich in Virchow's Archiv berichten.

XXXIV.

Myxoedem und sporadischer Cretinismus.

Von

Dr. **Magnus-Levy** (Berlin.)

M. H.! Ich stelle Ihnen hier 5 Fälle mit fehlender oder mangelhafter Schilddrüsenfunction vor. Die Reihe wird, so hoffe ich, Ihr Interesse erregen durch die Vollständigkeit der verschiedenen Krankheitsbilder, wie durch die Seltenheit einzelner derselben. Es sind 2 Fälle von reinem sporadischem Cretinismus, 1 Fall von Zwergwuchs mit cretinösem Habitus, der in reifem Lebensalter ein Myxödem bekommen hat, ein Kind mit reinem Myxödem ohne eine Spur von cretinistischer Degeneration, sowie ein Patient mit thyreopriver Cachexie.

1. u. 2. In den beiden Patienten mit sporad. Cretinismus habe ich wenig zu sagen. Das Bild ist höchst ausgeprägt. Das Zurückbleiben im Wachsthum und der geistigen Entwicklung ist frappant genug, desgleichen der cretinoide Gesichtsausdruck, die Sattelnase, die Verdickung der Nasenspitze, der Lippen, der Zunge u. s. w., die teigige Haut u. s. w. Der 29jährige männl. Patient ist noch viel hilfloser und mehr vegetirend, wie das 14jährige Mädchen, das zum mindesten eine gewisse Associationsfähigkeit, u. a. ein relativ hoch entwickeltes musikalisches Gehör besitzt, auch motorisch etwas freier und selbständiger ist, und bei der liebevollen Pflege der Angehörigen zum mindesten noch eine gewisse Daseinsfreude und Berechtigung besitzt.

3. Weit interessanter ist mein nächster Patient: Virchow zuerst, später Ewald haben darauf hingewiesen, dass in den Gegenden des endemischen Cretinismus Individuen vorkämen, die bei guter Intelligenz deutlich in Gesicht und Körperform etwas cretinistisches besitzen, namentlich im Wachsthum zurückgeblieben sind. Diese Fälle von

Zwergwuchs mit cretinoidem Gesicht stellen diese Autoren mit Recht an das obere Ende der Typenreihe des Cretinismus. Einen solchen Fall sehen Sie hier in dem 47jährigen Patienten N. vor sich. Seine Kleinheit, das Fehlen der geschlechtlichen Entwicklung, der cretinoide Gesichtstypus, die dicken, kurzen Hände u. s. w. zeigen deutlich die Verwandtschaft mit dem körperlichen Symptomencomplex des sporad Cretinismus und gehen auf eine congenitale Entwickelungsstörung zurück, die hier jedoch die geistige Sphäre vollkommen frei liess, und anscheinend ohne starke Veränderungen der Haut einherging. Ueber 3 Decennien bestand dieses Bild isolirt, und erst dann trat spontan Myxödem dazu: Die Haut wurde dick, trocken, rauh, die Haare fielen aus, die Motilität wurde erschwert, Intelligenz, Gedächtnis und spontane Willensäusserung sanken auf einen tiefen Grad; Patient, der früher in einem Rechtsanwaltbureau jahrelang zur vollen Zufriedenheit thätig gewesen war, verfiel der tiefsten Apathie und Hülflosigkeit. — Das zeitliche Aufeinanderfolgen der Störungen ist es, was diesen Fall so interessant macht: Auf dem Boden einer offenbar congenitalen Anlage entwickelt sich der Zwergwuchs und das cretinöse Aussehn in den ersten Lebens-Decennien; erst im reifem Lebensalter setzt deutlich und erkennbar nun das Bild des spontanen Myxödems ein, wohl auch auf der Grundlage einer von Jugend auf mangelhaften Schilddrüsenfunction, die erst in späterer Zeit einen weiteren Theil ihrer Functionen, den sie noch längere Zeit ausgeübt zu haben schien, ganz einstellte.

4. Ein ähnliches Interesse beansprucht das 13jährige Mädchen; ein Kind mit reinem Myxödem, ohne Zwergwuchs und ohne Idiotie! Diese Fälle sind äusserst selten; fällt im Kindesalter die Function der Thyreoidea aus, so kommt es meist zum Bild des Cretinismus; sicher beweisende Krankheitsbilder von typischem reinem Myxödem bei Kindern ohne Letzteren sind nach Ewald nicht publicirt, hier liegt ein solcher allerdings leichter Fall vor; wenigstens wird man das geringe Zurückbleiben im Wachsthum (die Grösse entspricht der eines 11jährigen Kindes) und die Weichheit der Knochen (in der Familie liegt Rhachitis vor) nicht als cretinoiden Zwergwuchs bezeichnen dürfen: auch im Gesicht fehlt jede Spur eines cretinoiden Habitus. Statt dessen finden wir das geschwollene Gesicht mit den hängenden Säcken um die Augen, die dicke Nase und Lippen, die teigig infiltrirte meist trockene Haut, mangelhafte Schweissbildung,

die Neigung zu Frieren, eine leichte Apathie und Schlafsucht. Die Intelligenz ist leidlich gut, doch muss das Kind sich in der Schule anstrengen und ist um 1—2 Jahre gegen seine Altersgenossen zurück, was ja nur eine leichte Erschwerung der geistigen Vorgänge bedeutet. Von Cretinismus ist, ich wiederhole es, hier keine Rede; es ist das um so auffälliger, als sämmtliche Ernährunsstörungen auf das früheste Lebensalter des Kindes zurückgehen. — Diese Beobachtung legt uns, wie ich glaube, die Pflicht auf, in der Nomenklatur wieder eine grössere Präcision eintreten zu lassen: Cretinismus, thyreoprive Cachexie, spontanes Myxödem gehören zweifellos zusammen, zeigen aber doch unterscheidende Merkmale, zum mindestens das erste Krankheitsbild von den beiden anderen; man sollte m. E. ersteres nicht als infantiles Myxödem bezeichnen, sondern den Ausdruck Myxödem für die ja meist in reifem Alter spontan auftretende Krankheitsform reserviren; die seltenen Fälle in jugendlichem Alter, deren ich Ihnen einen vorstellte, sind dann „Myxödem bei Kindern" zu benennen. Auch von der Bezeichnung „spontaner Cretinismus mit Myxödem" fiele besser die zweite Hälfte, da sie nur etwas selbstverständliches besagt: diese Fälle tragen eo ipso neben den anderen Leiden die physischen Merkmale des Myxödem an sich; will man letzterem Umstand Rechnung tragen, so bediene man sich der von den Franzosen gewählten Benennung „Idiotismus mit Cachexia pachydermica."

5. Ueber meinen letzten Patienten kann ich mich kurz fassen: es ist ein klarer, reiner Fall von Cachexia strumipriva. Solche sind jetzt sehr selten, die alten sind geheilt oder gestorben, neue kommen nur vereinzelt vor; der Patient steht jetzt im 28. Lebensjahr; nach der Operation, die wegen hochgradigen Kropfes vor 14 Jahren[1]) vorgenommen war, entwickelte sich die Cachexie sehr schnell. Das Wachsthum blieb völlig stehen, das Gesicht verdickte sich zu dem charakteristischen Aussehen, die Hände wurden breit, die Haut rauh, trocken; die geschlechtliche Entwicklung blieb aus. Die geistige Trägheit, das Frieren u. s. w. theilt der Patient mit seinen Leidensgenossen, er ist geistig wie körperlich zurückgeblieben, aber keineswegs demant.

---

1) Der Fall ist schon von Schmidt 1886 in der Berl. klin. Wochenschrift publicirt; auch das Mädchen mit sporad. Cretinismus ist bereits durch die Dissert. des jüngeren Mendel in der Wissenschaft eingeführt.

Meine Herren! Ich habe mehr Werth darauf gelegt, Ihnen die Verschiedenheit und die Uebergänge der einzelnen Krankheitstypen zu zeigen, als Ihnen die einzelnen wohlbekannten Symptome vorzuführen. — Nur einige zusammenfassende Bemerkungen seien mir erlaubt. In keinem der 5 Fälle ist hereditäre Belastung nachweisbar; keinmal sind die Eltern krank oder blutsverwandt; 4 Mal besteht eine zahlreiche gesunde Geschwisterschaar (6—10 Geschwister). In keinem der 5 Fälle ist die Schilddrüse nachweisbar. — In therapeuthische Behandlung habe ich erst 2 der Patienten genommen; eine 6 wöchentliche, vorsichtige Thyrojodinkur hat das 14jährige Mädchen mit sporad. Cretinismus unter Abmagerung erheblich lebhafter gemacht; bei dem 47'ährigen Patienten sind durch 3 kurze Behandlungsperioden die physischen und geistigen Leiden des Myxödems ganz verschwunden gewesen; nachdem jetzt 7 Monate jede specifische Therapie ausgesetzt ist, hat sich das Recidiv auf körperlichem Gebiet wieder eingestellt, während der Erfolg für die Hebung der Intelligenz unvermindert andauert.

Meine eigenen Untersuchungen an diesen Patienten beziehen sich im wesentlichen auf den Gaswechsel als Ausdruck des wirklichen Umsatzes, der Lebensenergie. An 4 meiner Fälle fand ich eine starke und sichere Herabsetzung des Kraftwechsels und es ist zweifellos, dass diese Verminderung in engster Beziehung steht zu der Trockenheit der Haut, der verminderten Wärmeabgabe durch dieselbe, der niedrigen Temperatur u. s. w. Gerade das umgekehrte findet, wie Sie wissen, beim Morbus Basedow statt, und für diesen habe ich nunmehr an 8 schweren Fällen, die excessive Steigerung des O_2 Verbrauch und des CO_2 Bildung constatiren können, und von anderer Seite haben diese Befunde Bestätigung erfahren. Der ausgeprägte Gegensatz zwischen dem klinischen Bild des Morbus Basedow einerseits, des Myxödems und der dazu gehörigen Krankheitsformen andererseits prägt sich auch im Gebiet des Stoffwechsels auf das deutlichste aus; so sind diese letzteren Erfahrungen im Verein mit den Schilddrüsenfütterungsversuchen meines Erachtens eine neue Stütze für die Theorie, die jene Krankheiten auf eine mangelhafte Function der Schilddrüse im Sinne eines zuviel oder zuwenig beziehen.

Discussion.

Herr Ewald (Berlin):

Ich kann Ihnen keinen lebenden Patienten zeigen, aber ich möchte mir erlauben, Ihnen die Photographie eines Falles von kretinoider Hemmung des Wachsthums herumzureichen. Der Patient ist interessant, weil er ein schlagendes Beispiel des Erfolges der Schilddrüsentherapie bietet. Er hat 8 Wochen Schilddrüsentabletten bekommen und er ist von 183 Pfund auf 167 Pfund heruntergegangen und hat an Körperlänge um 4 cm zugenommen. Er hat im Ganzen 134,5 cm gemessen und ist 4 cm während dieser Zeit gewachsen. Das ist wieder einmal ein recht schlagendes Beispiel für die Erfolge der sogenannten Organtherapie und es lässt sich daran, wie mir scheint, nichts deuteln und nichts ändern, auch wenn in neuerer Zeit physiologische Versuche angestellt worden sind, welche die Grundlage, auf welcher unsere Therapie basirt, in Frage stellen wollen.

Herr Dolega (Leipzig):

Meine Herren! Zu den eben gegebenen interessanten Demonstrationen des Herrn Magnus-Levy möchte ich mir speciell zu dem Falle des 28jährigen Patienten von sporadischem Cretinismus noch einige Bemerkungen nach der anatomisch-pathologischen Seite hin erlauben, welche mir von Interesse erscheinen. Ich habe Gelegenheit gehabt, einen derartigen Fall von sporadischem Cretinismus, welcher auf der Leipziger Medicinischen Klinik zur Beobachtung kam, nachträglich im pathologischen Institut unserer Universität zum Gegenstand einer genauen anatomischen Studie zu machen. Meine Arbeit ist damals in den Ziegler'schen Beiträgen [1]) zur patholog. Anatomie und allgemeinen Pathologie« erschienen. Es handelte sich um ein im 28. Lebensjahre stehendes männliches Individuum, welches im Leben den Typus eines Cretin und in der letzten Zeit neben hochgradigem Ekzem des Kopfes zunehmende Kachexie dargeboten hatte.

Die anatomische Untersuchung des Skelets ergab, dass dasselbe auf einem durchweg frühkindlichem Stadium sich erhalten hatte und überall das Erhaltensein der embryonalen Knorpel-Epiphysen und Synchondrosen erkennen liess. Die mikroskopische Untersuchung ergab Verhältnisse an den letzteren, wie sie an die bei fötaler Rachitis erinnerten, aber doch nicht vollkommen mit diesen identisch erschienen.

Ich gab damals der Vermuthung Raum, dass in diesem Falle bei einer constitutionellen Schädigung des Gesammtorganismus im Vordergrunde des anatomischen Bildes die Wachsthumshemmung des Skelets stehe, und dieser, besonders den Störungen an der Schädelbasis, das Bild des Cretinismus seinenUrsprung verdanke.

---

[1]) Dolega: „Ein Fall von Cretinismus, beruhend auf einer primären Hemmung des Knochenwachsthums". Ziegler's Beiträge zur pathol. Anat. Bd. IX.

XXXV.

Ein Fall von Echinococcus der Leber mit Sublimatinjection behandelt.

Von

Prof. Dr. **Renvers** (Berlin).

Der junge Mann, den ich Ihnen vorstelle, leidet an einem Leberechinococcus, der zuerst latent verlaufend durch sein rasches Wachsthum in der letzten Zeit Beschwerden verursacht hat. Wie die Probepunction ergiebt, handelt es sich um zwei neben einander liegende Cysten, von denen die eine im linken Leberlappen, die andere mehr in der rechten Hälfte der Leber und zwar in der Convexität derselben gelegen ist. Die Punctionsflüssigkeit ist hell, klar und enthält die gewöhnlichen chemischen Bestandtheile und namentlich Echinokokken-Häkchen. Ich stelle Ihnen den Pat. vor, weil ich bei demselben eine Methode der Verödung des Echinokokkensackes durch Sublimatinjection angewendet habe, die in zwei Fällen bereits zum Ziele geführt hat. Der Sitz der Echinokokken bei diesem Pat. ist für die in geeigneten Fällen immer vorzuschlagende Radicaloperation ungünstig. Die einfache Punction mit nachfolgender Entleerung, die von Mucchison mit Erfolg ausgeübt und empfohlen worden, ist bei jungen sterilen Echinokokkensäcken mit den nöthigen Cautelen ausgeführt dann am Platze, wenn die Cyste frei liegt und nicht im Innern eines Organes, welches eine vollständige Entleerung und Zusammenfallen der Wandungen verhindert. In solchen Fällen hat man schon oft vergebliche Versuche gemacht, durch Einspritzungen von Carbol, Jod, Galle, Sublimat und anderen reizenden Substanzen eine Verödung herbeizuführen. Höchst unangenehme Collapserscheinungen nach diesen Maſsnahmen oder folgende Vereiterungen des Sackes haben zu Gunsten der Radicaloperation diese Methoden immer wieder zurück-

gedrängt. Beide der erwähnten Zufälle sind aber zu vermeiden, wenn man mit der nöthigen Vorsicht die Punction und Einspritzung ausführt. Vor Allem muss man durchaus vermeiden, dass Echinokokken-Inhalt in die Bauchhöhle fliesst. Schon wenige Tropfen in den Kreislauf gebracht, genügen, um eine oft heftige Urticaria hervorzurufen, während Quantitäten von 10—20 ccm. bereits schwere toxische Zustände mit toxischem Erythem, tiefer Cyanose und Pulslosigkeit bedingen, die zum Exitus lethalis führen können. Eine fieberhafte Peritonitis schliesst sich diesen toxischen Erscheinungen dann später an. Will man den Echinokokken-Sack mit Sublimatinjectionen behandeln, so ist zunächst die Punctionsstelle so zu wählen, dass bei horizontaler Lage des Kranken die Oeffnung nicht an der unteren Seite des Sackes liegt, sondern oben, damit nicht ein Nachsickern der Flüssigkeit schon durch die Lage der Stichöffnung möglich wird. Die Punction muss mit möglichst feiner Canüle gemacht und soviel Flüssigkeit entleert werden, dass die Spannung im Echinococcen-Sack aufhört. Dann injicirt man durch die Canüle 5—10 ccm. einer $1^0/_{00}$ Sublimatlösung. Nach der Injection muss Patient 2 Tage lang vollständige Bettruhe einhalten, kann dann aber wieder seiner Beschäftigung nachgehen. Die Verödung tritt langsam ein. Bei dem vorgestellten Patienten ist eine der Cysten mit Sublimat injicirt und im Verlaufe der letzten Wochen ist eine deutlich zunehmende Verkleinerung der Geschwulst zu bemerken. Die daneben liegende zweite, noch prall gefüllte Cyste soll demnächst in Behandlung genommen werden. —

XXXVI.

Ein Fall von toxischer hämorrhagischer Diathese bei Lebercirrhose.

Von

Prof. Dr. **Renvers** (Berlin).

Der Kranke, den ich Ihnen vorstelle, ein 48jähriger Schuhmacher, bot bei seiner Aufnahme in das Krankenhaus ein höchst eigenthümliches und schweres Krankheitsbild dar, welches klinisch in die dunkle Gruppe der hämorrhagischen Diathesen gehört, von den Dermatologen als Erythema multiforme bezeichnet werden würde.

Das Krankheitsbild ist charakteristisch einmal durch das Auftreten von flächenhaften Blutungen in die Cutis, die an einzelnen Stellen zu oberflächlicher Nekrose unter den Erscheinungen einer in zwei bis drei Tagen ablaufenden, brettharten, entzündlichen, ödematösen Schwellung der Cutis führen. Liegt die Blutung in der Subcutis, so macht die Haut den Eindruck einer schweren eitrigen Phlegmone, die sich in Zeit von wenigen Tagen unter Hinterlassung von durch Blutfarbstoff grüngelb gefärbten Stellen zurückbildet. Bei der Aufnahme dieses Patienten war der ganze linke Arm bis zur Mitte des Oberarmes bretthart angeschwollen, so dass zunächst an eine tiefe Phlegmone gedacht werden musste. Aber an anderen Stellen der Haut, namentlich am linken Oberarm, war eine flächenhafte Blutung in die Cutis zu sehen, welche die ganze Innenseite des Oberarmes einnahm. Auch hier trat eine heftige entzündliche Schwellung der mit Blut durchsetzten Hautpartie ein, auf welcher sich die Epidermis in weiter Ausdehnung unter Bildung von Blasen ablöste, die mit blutfarbstoffhaltigem dunkelrothem Serum gefüllt waren. Wie Sie

sehen, ist an dieser Stelle des Armes eine Nekrose der obersten Cutisschicht eingetreten, die gegenwärtig im Absterben begriffen ist. Zu gleicher Zeit trat auch ein Bluterguss in die Haut des Scrotum ein, welches zu Kindskopfgrösse anschwoll und eine violettrothe Färbung annahm. Neben diesen flächenhaften Blutungen in und unter die Cutis, gefolgt von den heftigsten entzündlichen Erscheinungen, bemerkte man eine andere Reihe von Hautveränderungen, die den Dermatologen zu der Bezeichnung von Erythema multiforme veranlassen. Unter der Haut des ganzen Körpers, namentlich am Rücken und den Oberschenkeln, traten zunächst punktförmige hyperämische Stellen in der Haut auf, die in einigen Stunden sich radiär vergrösserten. Im weiteren Verlauf tritt um diese Stelle eine Exsudation in die Haut ein, so dass bald ein dickes, entzündlich geschwollenes, geröthetes Infiltrat, bald das Bild einer Urticaria-quaddel sich zeigt mit intensiv geröthetem Centrum und schwächer gefärbter Peripherie. In beiden Fällen färbt sich die Hautstelle tief dunkelroth durch ausgetretenen Blutfarbstoff und verschwindet die Quaddel im Verlauf von 3—4 Tagen unter Hinterlassung einer dunkelbraun pigmentirten glatten Hautfläche. Die Eruption dieser entzündlichen Hautblutungen dauert durch Wochen fort, während die schweren, tiefen und ausgedehnten Blutungen allmählich nachlassen.

Das ganze Krankheitsbild verläuft unter leichten Fieberbewegungen. An den Innenorganen, namentlich den Nieren, ist keine Neigung zu Blutungen vorhanden, ebensowenig an den Lungen. Das Herz ist nicht verändert. Ich würde Ihnen dieses Krankheitsbild nicht vorstellen, wenn ich dasselbe nicht durch Zufall im Verlaufe eines Jahres zweimal in derselben Form gesehen hätte und mich die beim ersten Fall gemachten Beobachtungen sofort auf die richtige Diagnose des zweiten Falles geführt hätten.

Dies eben geschilderte Krankheitsbild kommt zu Stande, wenn bei vorhandener Lebercirrhose, die ja an und für sich zu einer hämorrhagischen Diathese schon führt, eine diphtherische Infection hinzutritt. In beiden von mir beobachteten Fällen lag eine Lebercirrhose vor, die aber zur Zeit der Erkrankung keine hervorstechenden Symptome darbot. In dem ersten Falle beobachtete ich selbst das Einsetzen der schweren Diphtherie und die schnelle Entwickelung der hämorrhagischen Diathese

im Verlauf der Reconvalescenz von der Diphtherie. In dem zweiten Falle wurde das Vorausgehen einer Halserkrankung und ebenso das Bestehen einer Lebercirrhose festgestellt. — Wahrscheinlich ist der Ausfall der Leberfunction bei der Cirrhose die Veranlassung zu der schweren hämorrhagischen Diathese mit toxischer Hautaffection, die durch das Diphtheriegift sonst nur im Thierexperiment hergerufen und beobachtet worden ist.

XXXVII.

Angeborene Cardiastenose (Operation).

Von

Prof. Dr. **E. Stadelmann** (Berlin).

Meine Herren, an dem Kranken, der gleich hierherkommen wird, haben wir einen Fall aus dem Grenzgebiet der Medicin, der also vielleicht auch den inneren Mediciner interessiren wird. Er wurde uns in sehr desolatem Zustande in die Klinik gebracht und gab an, dass er seit acht Tagen nichts hätte geniessen können, und zwar datirt er diese Calamität, seitdem er in grosser Hastigkeit Wurst gegessen hat. Er habe ein grösseres Stück Wurst hinuntergeschluckt und das sei stecken geblieben. Auf weiteres Befragen gab er an, dass ihm Aehnliches schon seit ungefähr 10 Jahren häufig passiert sei, und zwar käme es alle Jahre etwa einmal vor. Er konnte dann etwa 3 Tage lang nichts geniessen, dann sei aber die Sache immer wieder vorübergegangen. Diesmal aber daure die Sache so lange, dass er sich doch beängstigt fühle. Die Sondirung ergab, dass wir bei 38 bis 39 cm auf einen unüberwindlichen Widerstand stiessen. Es gelang zwar, mit der Sonde mit einiger Anstrengung noch etwas tiefer zu kommen, aber man gewann die Ueberzeugung, dass man nicht in den Magen kam. Wir glaubten demnach, dass die Cardia durch ein Stück von der hinuntergeschluckten Wurst stenosirt wäre. Wir warteten nun ein paar Tage zu, indessen besserte sich der Zustand des Patienten keineswegs. Schliesslich gaben wir noch ein Brechmittel und zwar, da nichts hinunterbefördert wurde, Apomorphin subcutan. Danach sahen wir ganz unangenehme Zustände. Obgleich Patient nur eine kleine Dosis bekommen hatte, collabirte er in so excessiver Weise, dass direkte Lebensgefahr war und wir zur Verabreichung von Kampfer und Atropin

schreiten mussten. Eine Operation blieb als letztes Mittel übrig, die von Herrn Collegen Körte gemacht wurde. Es wurde der Magen eröffnet, angenäht und nun gelang es thatsächlich, wahrscheinlich in Folge der Zerrung, mit einer ganz feinen Sonde durch die Cardia hindurchzukommen und in den Magen hineinzugelangen. Es wurde an die Sonde ein Drainrohr angebunden und dieses nach oben durchgezogen. Am nächsten Tage, wahrscheinlich in Folge der Narkotisirung, hatte der Patient Würgen und Erbrechen und es wurde ein 5 cm langes Stück Wurst von ihm ausgebrochen, das aashaft stank und in Zersetzung begriffen war. Dann ist regelrecht Heilung eingetreten. Es wurde in der Weise vorgegangen, dass immer stärkere Drainröhren von unten heraufgezogen wurden, und schliesslich gingen die dicksten Sonden durch. Der Kranke ist seit längerer Zeit entlassen. Es geht ihm ausgezeichnet. Er hat an Gewicht zugenommen. Er arbeitet als Schlosser und hat zur Zeit keine Beschwerden.

Ich stelle mir den Fall so vor, dass angeborene Stenose der Cardia bestand und in Folge deren ein Divertikel und dass nun diese plötzlich hinuntergeschluckte Wurst von solcher Dicke sich hier quer gestellt und eingeklemmt hat. Ich glaube, dass durch die Operation und durch die Dilatation, die mit derselben Hand in Hand ging, hier nicht bloss eine vorübergehende Beseitigung der Beschwerden stattgefunden hat, denn sonst würde sich das bald wieder einmal ereignen, sondern dass hier Heilung eingetreten ist in der Weise, dass durch diese Behandlung in Folge der Dilatation diese Striktur behoben ist und hier vielleicht nur noch eine geringfügige Erweiterung oberhalb der Cardia besteht.

XXXVIII.

Gastroptose.

Von

Dr. **Bial** (Berlin.)

M. H. Erlauben Sie mir Ihnen einen Versuch vorzuführen, der mir für Theorie und Therapie der Gastroptose von Interesse zu sein scheint. Die Entwickelung der Lehre von der Enteroptose hat dazu geführt, dass man in der Verlagerung der Eingeweide in der Bauchhöhle ein ursächliches Moment für das Zustandekommen von vielen Beschwerden, vor allem nervös-dyspeptischen sieht. In der That ist es ja eine alltägliche Beobachtung geworden bei einer grossen Menge von derartigen Kranken, besonders Frauen, einen solchen Descensus der der Baucheingeweide festzustellen; und nichts lag näher, als hierbei einen Causalnexus anzunehmen, indem man sich vorstellte, dass die Zerrungen an Nerven und Bändern zu den mannigfachsten, nervösen Reflexwirkungen, Schmerzen und Beschwerden führe.

Eine Hauptstütze dieser Anschauung waren aber die Erfolge der Therapie, da man sah, dass sich ein grosser Theil aller so peinlichen Beschwerden nach Anlegung von Bauchbinden hob. Der Zusammenhang schien sehr einfach: Bei Bestehen der Enteroptose alle möglichen, unangenehmen Zustände; redressirte man die Verlagerung durch Bauchbinden, Aufhören aller pathologischen Symptome. Nun ist ja ohne Weiteres klar, dass eine derartige Hebung der Eingeweide durch Bindenwirkung bei einem grossen Theil der Enteroptosen, nämlich solchen, die complicirt sind durch gleichzeitigen Hängebauch erreicht werden kann, und zwar um so viel, als es gelingt, dieses abd. pendul. durch das Anziehen der Binde auszugleichen: auch kommt als nützliche

Wirkung noch hierbei der Ersatz der schlaffen, unelastischen Bauchdecken, der nützliche Halt, den die Darmbewegungen an der künstlichen Bauchwand finden etc. in Betracht, wie dies seiner Zeit besonders Ewald betont hat. Aber bei einem andern Theil der Fälle, Enteroptosen nicht complicirter Art, welche ohne grössere Veränderung der Bauchdecken entstanden sind, welche sich auch ohne voraufgegangene partus finden, vielleicht auf Schnürwirkung oder Erschlaffung der Bänder beruhend, bei diesen schien es mir doch sehr fraglich, ob sich eine Wirkung bezüglich der Hebung der Eingeweide im Bauchraum durch Application äusserer Binden erzielen lässt. Gerade von solchen Fällen erwähnt auch Ewald die besondere Schwierigkeit der Bindenanlegung. Dennoch, m. H., wird von vielen Fällen derart ebenfalls ein guter Erfolg der mechanischen Therapie berichtet; und so hielt ich es für nützlich mich zu überzeugen, ob denn thatsächlich durch eine Wirkung von aussen ein Effekt auf die Lage der Baucheingeweide ausgeübt werden könne, welche Voraussetzung bei einer derartigen Therapie stillschweigend gemacht wird. Es musste also die Lage des Magens vor und nach der Anlegung der Binde constatirt werden, ich wählte dazu die Durchleuchtungs-Methode; es konnte natürlich nur ein derartiger Apparat angelegt werden, der dem Licht den Durchgang gestattete, und ich ersetzte die mit Metallplatten, Polsterungen etc. versehenen Binden durch ein einfaches Handtuch, dem durch passende Anlegung und Zusammenziehen der Enden hinten oben ein genügender Druck von vorn unten nach hinten oben gegeben wird. Anders können auch die complicirtesten Binden nicht wirken; und die Polsterungen etc. sind ja auch nur deshalb zum guten Sitz notwendig, weil diese Binden, einmal angelegt, von selber in ihrer richtigen Lage bleiben sollen und nicht mehr, wie bei dem Handtuch, im Augenblick regulirt werden können. Nun, m. H., man kann sich auf diese Weise ohne Weiteres überzeugen, dass der Magen in seiner gastroptotischen Lage bleibt, wie fest auch die Handtuchbinde drückt. Wenn demnach in derartigen Fällen ein Einfluss auf die Lagerung der Eingeweide uns nicht eingeräumt wird, so müssen die günstigen Erfolge, welche wir dann von der Bindenanwendung sehen, nicht in Beziehung stehen zu den Schädigungen, welche wir durch die Verlagerung bewirkt denken. Wir müssen auch, wenn die Bindentherapie in derartigen Fällen nicht causal wirkend angreift, zweifelhaft werden, ob schliesslich die lästigen Beschwerden

dann von der Enteroptose abhängen, oder ob nicht hier eine blosse Coincidenz mitspielt. Thatsächlich habe ich mich dann auch öfter überzeugt, dass es sich um allgemein nervöse Dyspepsien bei Enteroptosen handelt, welche auch zu einem guten Heilerfolge durch allgemeine Mafsnahmen, nicht in letzter Linie durch Psychotherapie ohne Bindenapplication, ohne die Lage der Organe zu berücksichtigen, führen können.

XXXIX.

Ueber Störungen der Coordination des Herzkammerschlages.

Von

Prof. Dr. **H. Kronecker** (Bern.)

Vor 13 Jahren hat der Vortragende, gemeinsam mit Herrn Schmey im Verein für innere Medizin folgenden Versuch demonstrirt: in das freigelegte Herz eines kräftigen Hundes stach er eine Nadel; solche Stiche störten die Pulsation des Herzens in keiner Weise, als er aber eine Stelle der Kammerscheidewand traf, welche an der Grenze des oberen Drittels etwa 1 cm unter der Oberfläche des Herzens gelegen ist, so hörte sofort der Herzschlag auf und die Ventrikel geriethen in fibrilläre Zuckungen, welche bis zum Tode des Herzens andauerten und weder durch künstliche Athmung mit Massage des Herzens noch durch irgend welche andere Reizmittel in normale Pulse übergeführt werden konnten. Dieser einfache Versuch gelingt jedesmal unfehlbar, sobald man die gefährliche Stelle trifft. Der Vortragende hat ihn seither an mehr als 100 Hunden mit immer gleichem Erfolge ausgeführt. Wenn der erste Stich nicht den richtigen Ort trifft, so beginnen die Ventrikel sogleich zu flimmern.

Das Resultat ist gleich dem nach elektrischer Reizung der Ventrikel von Ludwig und Hoffa, Einbrodt, Sigmund Mayer, Vulpian, Gley u. A. am Herzen von Fröschen und Säugethieren wahrgenommenen. Die verschiedenen Thiere verhalten sich insofern ungleich, als das Hundeherz flimmernd abstirbt, während Frosch- und Kaninchenherzen sogleich nach Aufhören der Reizung oder etwas später wieder regulär zu schlagen beginnen. Der Vortragende fand mit Herrn Schmey, dass die elektrische Reizung gefährlicher war, wenn sie nahe der Stelle des tödtlichen Stiches, als wenn sie entfernt davon geschah.

Dieses stereotype Verhalten stimmt völlig überein mit dem Erfolg der Kranzarterienverschliessung, welche Cohnheim und von Schulthess-Rechberg (1881) am Hundeherzen wahrgenommen haben. Sie fanden, dass etwa 1 Minute nach Unterbindung eines der grossen Coronar-Aeste die Pulse aussetzend, arhytmisch werden, danach das Herz für 10—20 Secunden in Diastole still steht, und nur mehr flimmernde oder peristaltische Bewegungen 40—60 Secunden andauern, wonach die Ventrikel definitiv ruhen, während die Vorhöfe regelmässig weiter pulsiren.

Niemals ist Cohnheim und von Schulthess-Rechberg die Wiederherstellung des zum Flimmern gekommenen Hundeherzens geglückt. Wurden kleinere Aeste unterbunden, so blieben die coordinirenden Bewegungen 17 Minuten und länger bestehen.

Die Verfasser wiesen ausführlich nach, dass Nebenverletzungen an dieser Vernichtung des Herzkammerschlages nicht die Schuld trugen.

Porter bestätigt (1895) im Gegensatz zu Tigerstedt diesen Befund.

Um diese Nebenverletzungen ganz auszuschliessen, habe ich den Kreislauf in den Coronar-Arterien ohne Ligatur unterbrochen, indem ich durch Chloraethyl-Spray den Stamm der vorderen Coronararterie bald nach ihrem Austritt aus der Aorta durchfrieren liess. Dies dauert wegen anfänglicher Gefässerweiterung, und somit stärkerem Blutstrome 8—10 Minuten. Dann begannen die Ventrikel zu flimmern, und es half nichts, den Kreislauf durch Auftauen frei zu geben.

Am prägnantesten waren die vollkommen acuten Embolien. Es gelang mir leicht, in irgend eine Stelle der Coronararterie eine passende Canüle einzuführen, um welche sich die Arterie so zusammenzog, dass kein Tropfen Blut daneben hervordrang. Durch solche Canüle injicirte ich leichtflüssiges Parafin (Schmelzpunkt 40°), sowohl centralwärts als peripherwärts. Unmittelbar nach jeder solchen Injection geriethen die Herzkammern in typische, wilde fibrilläre Zuckungen, die so lange anhielten, als der Herzmusculatur durch Kneten neues Blut zugeführt wurde. Die vom Kreislauf durch die Embolie abgesperrten Herztheile blieben gelähmt. Auch Injectionen von Milch und von Kochsalzlösung hatten gleichen, wenn auch nicht so unmittelbaren Erfolg. Injection von Blut liess den normalen Herzschlag bestehen.

Schnelles Abkühlen des freigelegten Herzens bis auf 26—27° C. brachte das Hundeherz ebenfalls zum letalen Flimmern; Erwärmen bis auf 50° C. beschleunigte den Herzschlag, ohne ihn zu vernichten.

Allgemeine Chloroform-Narkose hatte zuweilen den gleichen Erfolg. In der Regel wird aber hierdurch primär die Athmung gelähmt. Asphyktische gelähmte Herzen beginnen zu flimmern, wenn man durch Massiren die Muskelsubstanz wieder belebt.

Es kam uns vor, dass das Herz von Hunden, die längere Zeit curarisirt gewesen, schon beim Anfassen und Aufheben, zu flimmern begannen.

So sind wohl die fulminanten Todesfälle durch Herzlähmung bei sehr geschwächten Kranken zu erklären, wie sie Hiller (1883) auf der v. Leyden'schen Klinik bei Typhus-Reconvalescenten beobachtet hat. Traube, P. Guttmann, sowie Aubert und Dehn haben schon vor mehr als 30 Jahren nach Kalivergiftungen „convulsivische" Bewegungen des diastolischen Herzens beobachtet.

Ich hatte durch die Güte meines Kollegen Peter Müller Gelegenheit, das ausserhalb der Brusthöhle liegende Herz einer nicht lebensfähigen menschlichen Missgeburt zu tetanisiren; es flimmerte dieses Kindesherz wie ein Hundeherz, erholte sich aber bald nach Aufhören des Reizes. Tetanisirte Herzen neugeborener Hunde flimmern, beginnen danach aber wieder zu pulsiren (Gley). Herzen winterschlafender Murmelthiere (6—8° C. Temperatur) flimmern nicht, auch wenn sie mit den stärksten Strömen gereizt werden. Es ändert sich auch nicht der träge Puls (12 pro 1 Min.). Das ausgeschnittene auf 25° C. erwärmte Herz konnte nur durch maximale intermittirende Reize zur Peristaltik gebracht werden, schlug aber, ungereizt, weiter, wie ein Froschherz.

Eigentümlich verhielt sich das Herz eines warmen wachen Murmelthieres: die gereizten Vagi hemmten es normaler Weise, nach kurzer Athmungssuspension und Berührung flimmerte es etwa 2 Secunden lang, begann dann aber, bei guter Athmung, wieder regelmäfsig zu pulsiren.

Schwache tetanisirende Reize des rechten Ventrikels verursachten locales Delirium cordis. das mit den Reizen aufhörte. Starke Inductionsströme (etwa 1000 Einheiten) brachten das Herz zum Flimmern. das bis zum Tode anhielt und durch Kneten nicht zu heben war. Das Herz eines kräftigen, durch Chloroform tief narkotisirten Affen (Macacus

rhesus) flimmerte, als es mit Inductionsströmen mässiger Stärke tetanisirt wurde, begann aber bald nach Aufhören der Reizung zu schlagen, wie ein Kaninchenherz, und blieb 2 Stunden lang kräftig. Das Herz eines zweiten Affen flimmerte nach kurz dauernder Tetanisirung mit starken Strömen $^3/_4$ Stunden lang, dann begannen die Ventrikel schwach zu pulsiren. Massirt flimmerten sie wieder. Die Vorhöfe flimmern tetanisirt, beginnen aber stets danach wieder zu schlagen, wie ich das auch bei den meisten Hundeherzen beobachtet habe.

Mit Muscarin und Atropin vergiftete Kaninchenherzen habe ich nach wiederholter Tetanisirung bis zum Tode flimmern gesehen. Gley hat schon 1891 gezeigt, dass auch Herzen von Kaninchen und Meerschweinchen durch starke wiederholte elektrische Reizung zum tödtlichen Flimmern gebracht werden können.

Es erscheint tröstlich, dass die Herzen der dem Menschen nächst stehenden Thiere (Affen) nicht so rettunglos flimmern wie Hundeherzen.

Meine Herzstichversuche liessen die Dinge nicht anders erklären, als durch die Annahme eines Coordinationscentrum in der Kammerscheidewand. Wenn nach Verletzung einer kleinen circumscripten Stelle die Coordination der Kammerbewegung des Hundeherzens unfehlbar und unwiderruflich aufhört, so ist die Annahme, dass von dort die Coordination regulirt wird, am nächsten liegend. Niemals habe ich behauptet, dass dort Ganglienzellen angehäuft seien; in der That habe ich auf Serien-Schnitten durch die Wandungen des Stichkanals niemals Ganglienzellen gefunden und auch Prof. His jun. konnte nur zunächst der Einstichstelle unter dem Perikard sympathische Ganglien nachweisen.

Ich suchte nun die übrigen Verletzungen des Herzens, welche Flimmern verursachen, auch auf die Zerstörung des Coordinationscentrum zurückzuführen. Ich überzeugte mich aber, dass die, freilich nur in seltenen Fällen mögliche Unterbindung des Septumastes der Coronararterie keineswegs immer zum tödtlichen Flimmern führt. Die Embolisirungsversuche leiteten mich auf einen anderen Weg der Erklärung jener merkwürdigen Erscheinung des Herzflimmerns, welches in stereotyper Weise nach so mannigfaltigen Eingriffen auftritt. Mir scheint jetzt am natürlichsten anzunehmen, dass an der gefährlichen Stelle in der Herzkammerscheidewand ein Nervencentrum vorhanden ist, welches die Gefässe der Coronararterien mit Nervenbahnen versorgt. Diesse

Gefässnervencentrum könnte, direct oder reflectorisch erregt, die Herzkammerwandung anämisch machen, hierdurch würden die coordinirenden Leitungswege der Erregung gelähmt, gerade so wie Anämie des Gehirns Ohnmacht und danach Coma herbeizuführen vermag, während die Muskeln in die Kussmaul-Tenner'schen Krämpfe verfallen. Ich habe bisher von der Frage abgesehen, auf welchen Wegen die Erregungen durch das Herz geleitet werden.

Unzweifelhaft geschieht dies beim normal schlagenden Herzen nicht durch die Muskulatur. Die Muskeln des flimmernden Herzens sind ja in wildester Bewegung, aber uncoordinirt.

Es ist höchst bemerkenswerth, dass die gleichzeitig tetanisirten Muskeln ungleichzeitig zucken. Es wird dies nur durch die von mir anderweitig begründete Annahme erklärlich, dass das Herz überhaupt durch elektrische Reize nicht direkt erregbar ist. Im normal schlagenden Herzen wirkt tetanisirender Reiz, wie ich früher mit Stirling nachgewiesen, nur beschleunigend auf die Herzschläge. Das normale Herz verfällt nicht in Tetanus. Wir erhöhen also nur die Erregbarkeit des Herzens. Dies können wir, wie Bernstein gezeigt, auch durch constante Ströme, die bekanntlich nicht direkt erregen. Man kann an Froschherzen, die gefroren und aufgetaut, oder mit gewissen Bakterien vergiftet, oder mit gewissen Blutsorten durchströmt sind, eine völlige Unerregbarkeit gegen elektrische Ströme herbeiführen, die durch andere Behandlung wieder gehoben werden kann.

In neuester Zeit habe ich (beim Hundeherzen) gefunden, dass die Erregung von den Vorhöfen auf die Ventrikel durch ein einziges Nervenbündel vermittelt werden kann. Nach Unterbindung desselben, welches ich bei einem Hunde am vorderen absteigenden Stamm der Coronar-Arterie nahe der Abzweigung der Circumflexa unter einer venösen Verbindungsbrücke entdeckte, schlugen die Ventrikel unabhängig von den Vorhöfen, etwa 3 Mal seltener als diese bis zum Absterben des Herzens, ähnlich wie dies Wooldridge und Tigerstedt nach Abklemmen der Vorhöfe von den Ventrikeln gesehen haben.

Das Verhalten des überlebenden Herzens ist nicht zu vergleichen mit dem Verhalten normal schlagender Herzen. Ich habe schon vor 13 Jahren die Beobachtung publicirt, dass das Hundeherz wieder für kurze Zeit schlagen kann, nachdem es flimmernd aus dem Thiere herausgeschnitten ist, ebenso wie Merunowicz (unter meiner

Mitwirkung) fand, dass eine Froschherzspitze, die längere Zeit mit Kaninchenblut gefüllt ist, ohne äussere Reize rhythmisch zu schlagen beginnt, während Bernstein und Bowditch gezeigt haben, dass die abgeklemmte Spitze eines Froschherzens, welches im natürlichen Kreislauf des Thieres belassen wurde, bis zum Tode des Thieres nicht mehr an den Pulsen der andern Herzabschnitte theilnahm. Es sind abnorme Reize, welche in den abgeklemmten Theilen Bewegungen auslösen. Remak beschrieb (1843) periodisch wiederkehrende Zusammenziehungen (oft 10—39 Mal in 1 Min.) in ausgeschnittenen Zwerchfellen von Kaninchen und von Schweinen. Bei einem lebenden Kaninchen sah er, nach Durchschneidung eines Phrenicus, in der zugehörigen Zwerchfellhälfte die „wiederkehrende Bewegung", während die innerste Zwerchfellhälfte normale Athembewegungen machte. Schiff sah fibrilläre Zuckungen der Zungenseite, auf welcher die Hypoglossi durchschnitten worden. Endlich gehören hierher die von Brown-Séquard beobachteten Contractionen der von Todtenstarre gelösten Muskeln.

Ob hierbei ausfallende Hemmungen mit Schuld tragen, wissen wir vorläufig noch nicht; aber jedenfalls dürfen wir die Functionen des lebenden Herzens nicht mit denen des überlebenden Herzens identificiren.

Im überlebenden Herzen ist möglicherweise die Muskulatur Sitz der Erregung, im reifen, lebenden sicherlich nicht.

Discussion.

Herr M. Michaelis (Berlin):

M. H. Gestatten Sie mir ein paar Worte zu dem Vortrage des Herrn Professor Kronecker, der für mich von um so grösserem Interesse war, als ich wohl einer der Letzten bin, der sich eingehender mit den experimentellen Untersuchungen über Koronararterienverschluss beschäftigt hat, und ich in den Worten des Herrn Kronecker eine um so werthvollere Bestätigung der dabei sich ergebenden Resultate finde, als diese von anderer Seite in energischer Weise in Abrede gestellt worden sind. Es war ebenfalls auf einem Congresse für innere Medicin, ich glaube im Jahre 91, wo die Referate der Herren A. Fränkel und Vierordt

über Angina Pectoris Anlass zu einer lebhaften Discussion wurden über den Werth der experimentellen Arbeiten (Verschluss der Kranzarterien des Herzens) von Cohnheim, Schulthess-Rechberg, Samuelsohn u. A. für das Verständniss der Anfälle bei Angina Pectoris und des dabei so häufig eintretenden Herztodes. Die von einzelnen gegen die von jenen Forschern gefundenen Resultate und ihre Deutung erhobenen Einwände waren mit eine Veranlassung für Herrn von Leyden mich mit der experimentellen Untersuchung dieser Fragen zu beauftragen. Diese Arbeiten wurden in den Jahren 91 und 92 an einer grossen Zahl von Kaninchen und Hunden im Laboratorium des Herrn Professor Gad ausgeführt und führten zu exacten Resultaten, deren wesentlichste folgende sind:

Die Unterbindung eines grösseren Kranzarterienastes des Herzens (ich wählte stets den linken Ventrikel) führt beim Hunde sicher zu einem in der Regel nach zwei Minuten eintretenden plötzlichen Herzstillstand. Derselbe ist beim Hunde stets irreparabel, d. h., es gelingt in keiner Weise das einmal stillstehende Hundeherz wieder zum Schlagen zu bringen. Der Herzstillstand ist einzig und allein zurückzuführen auf die Blutleere der unterbundenen Kranzarterie. Abkühlung des Herzens oder Blutverlust bei der Operation sind von unwesentlichem oder gar keinem Einfluss. Das Kaninchenherz unterscheidet sich dadurch wesentlich von dem Hundeherz, dass es meist nach selbst mehreren Minuten dauerndem Stillstande durch rythmische Compression wieder zum Schlagen gebracht werden kann. Auf Grund der Arbeiten anderer Forscher glaubte Herr von Frey seiner früher auf dem Congresse geäusserten Ansicht von dem geringen Werthe dieser Resultate für das Verständniss der Angina Pectoris treu bleiben zu müssen. Es würde hier zu weit führen, auf seine damals geäusserten Argumente oder auf die von ihm angeführten Arbeiten, die zum Theil in gar keinem Widerspruch mit der meinigen standen, einzugehen. Zu den letzteren Arbeiten gehören auch solche des Herrn Professor Kronecker und freut es mich heute umsomehr, aus seinem eigenen Munde eine so völlige Bestätigung der von uns gefundenen Resultate zu erhalten, und mich mit ihm in der Würdigung dieser Thatsachen für das Krankheitsbild der Angina Pectoris völlig eins zu sehen. Ursache der Anfälle ist die verminderte oder völlig gestörte Blutcirculation in den Kranzarterien des Herzens, und je nachdem von dieser Störung ein grösserer oder kleinerer Abschnitt befallen wird, wird das Herz sich erholen können oder binnen weniger Minuten zum Stillstande kommen. Hierbei ist noch von grösserem Interesse die Frage nach einem Collateralkreislauf der Arterien des Herzens beim Menschen, dessen Bestehen beim Hunde ich auf Grund des Verlaufes von Experimenten und dann auch durch Injectionspräparate nachzuweisen vermochte.

Herr Kronecker (Bern):

Herrn Collegen Michaelis danke ich bestens für seine Ergänzung und bitte ihn um Entschuldigung, dass ich ihn vorher nicht mit genannt habe. Seine exacten, werthvollen Arbeiten waren mir sehr wohl bekannt. Ich wollte aber mehr die Gegner, als die Förderer anführen.

XL.

Die Anwendung der X-Strahlen für die Physiologie der Stimme und Sprache.

Von

Dr. **Max Scheier** (Berlin.)

In dem Vortrage, den ich im September vorigen Jahres auf dem Aerztecongresse im Frankfurt a. M. über die Verwendung der Röntgenstrahlen in der Rhino- und Laryngologie[1]) hielt, hatte ich auseinandergesetzt, dass die grossartige Entdeckung Prof. Röntgen's auch für das Gebiet der Nasen- und Halskrankheiten von einem bedeutungsvollen Werthe ist und schon praktische Resultate gezeitigt hat. Ich hatte betont, dass die X-Strahlen von grosser Wichtigkeit für die Constatirung des Sitzes eines Fremdkörpers in der Nase. deren Nebenhöhlen und im Kehlkopf sind, und dass namentlich bei kleinen Kindern, bei denen die Untersuchung mit dem Spiegel und der Sonde oft in Folge der Widerspenstigkeit derselben auf die grössten Schwierigkeiten stösst, die Röntgenstrahlen mit bestem Vortheil für die Feststellung der An- resp. Abwesenheit von schattengebenden Fremdkörpern anzuwenden sind. Alsdann theilte ich mit, dass wir in den X-Strahlen ein Mittel haben, uns auf einfache und schnelle Weise von der Existenz der Nebenhöhlen der Nase und deren Grösse zu überzeugen. Als ein weiteres Resultat meiner Beschäftigung mit den X-Strahlen kann ich Ihnen, meine Herren, heute mittheilen, dass es mir gelungen ist, mittelst dieser Strahlen die Bewegungen, die das Gaumensegel beim Sprechen macht, auf dem Schirme von Baryumplatincyanür genau zu erkennen. Durchleuchtet man den Kopf seitlich, so sieht man auf dem Schirmbilde den Nasen-

[1]) Archiv für Laryngologie, 6. Bd. I. Heft.

rachenraum und den Pharynx als hellen Schatten hervortreten, der hinten von der dunkelschwarz erscheinenden Halswirbelsäule abgegrenzt wird. Lässt man nun die zu untersuchende Person einen Vocal phoniren, so sieht man, wie das Gaumensegel sich hebt und zwar ganz verschieden in den Nasenrachenraum sich hineinlegt, je nach dem Vocal, den man aussprechen lässt. Seit meinen ersten Durchleuchtungsversuchen des Kopfes hatte ich schon immer darauf gefahndet, dass man doch, da der Nasenrachenraum hell auf dem Schirmbilde erscheint, den weichen Gaumen beim Phoniren sehen müsste. Aber erst in Folge der weiteren Vervollkommnung der angewandten Instrumente, als man dazu kam, das furchtbar störende Flimmern des Bildes auf dem Schirme mehr und mehr zu verringern, gelang es mir, die Bewegungen des Gaumensegels wahrzunehmen. Am deutlichsten sieht man die Bewegungen bei Leuten im erwachsenen Alter, die einen grossen Nasenrachenraum und eine nicht zu starke Halsmuskulatur haben. Hat man jedoch erst einmal das Gaumensegel auf dem Schirme gesehen, so erkennt man es leicht bei jedem anderen Individuum.

Schon früher wurden oft Versuche angestellt, um die Gaumensegelbewegungen zu studiren, sei es dadurch, dass man eine Sonde in die Nasenhöhle hineinführt, die hinten auf dem Gaumensegel auflag, und man nun an den Bewegungen des vorderen Endes der Sonde die Bewegungen, die das Gaumensegel macht, ablas, oder auch dadurch, dass man bei Leuten, bei denen in Folge eines grossen Defects im Gesicht man direkt auf das Gaumensegel von oben sehen konnte, auf die Oberfläche des Gaumensegels einen Hebelapparat setzte und nun die Curven genau fixirte. Diese Experimente kann man aber durchaus nicht für einwandsfrei gelten lassen. Wir sehen daher auch, dass die verschiedenen Forscher, die sich hiermit beschäftigt haben, zu ganz verschiedenen Resultaten gekommen sind. Eine vollkommen einwandsfreie Methode ist die, mittelst welcher man direkt mit dem Auge die Bewegungen des Gaumensegels bei gesunden Menschen mit normal gebildeten Organen bei natürlicher Aussprache studiren kann. Eine derartige Methode ist die Anwendung der Röntgenstrahlen.

Nur kurz möchte ich hier über meine bisherigen Ergebnisse Ihnen Mittheilung machen. Wir sehen auf dem Schirmbilde, wie sich das Gaumensegel bei A am wenigsten hebt. Bei E, O, U wird es succesiv mehr gehoben. Bei I hebt sich das Gaumensegel am höchsten.

Lässt man die Vocale nasalirt aussprechen, so sieht man, dass das Gaumensegel sich nur wenig hebt. Bei dem Aussprechen der Consonanten mit Ausnahme der Resonanten hebt sich der weiche Gaumen ebenso hoch wie bei I, zuweilen noch höher. Bei m, n, ng hebt sich der Gaumen nur mässig.

Bezüglich der Stellung des Gaumensegels bei verschieden hohen Tönen sind bis dahin auch die Ansichten sehr verschieden gewesen. Ich habe gefunden, dass das Gaumensegel sich um so höher hebt, je höher der Ton gesungen wird. Ebenso hebt es sich bei laut gesprochenen Vocalen mehr wie bei leise gesprochenen.

Sehr schön kann man auch auf dem Schirmbilde sehen, welche Gestalt die Mundhöhle bei den verschiedenen Buchstaben einnimmt. Man sieht die Gestalt und Lage der Zunge, wie die Zunge bei A am Boden der Mundhöhle liegt, wie bei I die grösste Masse des Zungenfleisches in der Mitte zusammengezogen und in Form eines grossen Wulstes dem harten Gaumen stark genähert ist, wie bei U die Masse des Zungenfleisches über dem Zungengrunde zusammengezogen und gegenüber dem Palatum molle einen Wulst bildet. Man sieht ferner die Stellung der Lippen, der Kiefer zu einander, die Lage des Zungenbeins, Kehlkopfs und des Kehldeckels. Mit steigender Tonhöhe steigt der Kehlkopf höher empor, und der Kehldeckel richtet sich immer mehr auf, während er bei absteigender Tonleiter sich mehr und mehr senkt. Bei der Falsettstimme richtet der Kehldeckel sich steil auf, der Kehlkopf wird in die Höhe gezogen und dem Zungenbein stark genähert.

Schliesslich möchte ich erwähnen, dass die Röntgenstrahlen nicht allein über viele strittige Fragen der Physiologie der Stimme und Sprache uns genaue Aufschlüsse geben können, sondern auch über das Verhalten des Gaumensegels bei den Schlingbewegungen, beim Schnarchen, Bauchreden u. s. w. leicht orientiren.

XLI.

Demonstration von Röntgenbildern.

Von

Prof. Dr. **Rumpf** (Hamburg.)

Meine Herren! Gestatten Sie, dass ich eine Anzahl verschiedenster Röntgenphotographien aus dem Gebiete der inneren Medicin demonstrire. Ich brauche dieselben nicht einzeln zu erklären, da diese hinreichend charakteristisch sind und der klinische Befund kurz aufgezeichnet ist. Abgesehen von verschiedenen Formen von Arthritis deformans und Arthritis urica sind es zwei grosse Gruppen von Erkrankungen, für welche die Röntgenphotographie von Werth ist, einmal Erkrankungen und Vergrösserungen des Herzens, welche bei Ueberlagerung durch die Lungen häufig der Diagnose Schwierigkeit darbieten. Die Röntgenphotographien zeigen Abweichungen von der Norm, im Vergleich mit Bildern von normalen Herzen auf das Deutlichste. Ich mache vor allem auf die Vergrösserung des Herzens, nach links bei Insufficienz der Aorta, nach rechts bei Mitralinsufficienz aufmerksam.

Die zweite Gruppe von Erkrankungen, deren Diagnose eine wesentliche Erleichterung erfährt, sind solche der Aorta und der Gefässe überhaupt. Sie sehen die Ausbuchtung des Aortenaneurysmas zu einer Zeit, in welcher die Ueberlagerung der Lunge die Diagnose noch völlig unmöglich macht. Eine Anzahl von Bildern wird das erläutern.

Weiterhin sehen Sie in schönster und typischster Weise die Verkalkung der verschiedensten Gefässe, auch solcher, deren Untersuchung für den tastenden Finger völlig unmöglich ist. Selbst durch die Bilder der Knochen hindurch lässt sich die verkalkte Arterie verfolgen.

XLII.

Makroskopische und mikroskopische Präparate der akuten Leukämie.

Von

Privatdocent Dr. **C. Benda** (Berlin).

Von makroskopischen Organen werden eine Niere mit ausgedehnten Lymphomen und Blutungen im Nierenbecken und im Anfangstheil des Ureters (Konservirnng nach Kayserling) und eine Milz demonstrirt, die die für die acute Leukämie typische Form zeigt. Grösse steht zwischen der einer akuten Infektion und der der chronischen Leukämie, Konsistenz ist etwas weicher als bei der chronischen Leukämie, die Abgrenzung der Hauptsubstanzen, Pulpa und Follikel ist völlig verwischt.

Mikroskopische Präparate: 1) Vergleichspräparate vom Knochenmark bei a) chronischer myelogener Leukämie, b) chronischer Lymphämie, c) verschiedenen Fällen von akuter Leukämie. Bei letzteren ist der Knochenmarksbefund sehr wechselnd, in einzelnen Fällen gleicht er dem der Anämie, bei anderen gewinnt er Aehnlichkeit mit dem der chronischen Leukämie.

2) Lymphdrüsen bei akuter Leukämie Die geschwollenen Drüsen bestehen fast ausschliesslich aus grossen mononukleären Zellen, die denen der Keimcentren gleichen, vom Vortr. als „Lymphogonien" bezeichnet, häufig mit Kerntheilungsfiguren. Dazwischen unregelmässig eingesprengte Haufen von kleinen Lymphocyten.

3) Metastatische Lymphome. Als Beispiele werden solche aus der Leber, aus der Cutis und aus dem Myokard gezeigt. Die Elemente der Lymphome gleichen denen der leukämischen Lymphdrüsen.

4) Die leukämische Erkrankung der Venen (Färbung mit Hämatoxylin und Orceïn). In allen leukämischen Tumoren, sowohl denen

der blutbildenden Organe, wie den metastatischen ist die Venenwand in hervorragender Weise betheiligt. Die elastischen Schichten sind völlig durch Lymphogonien und Lymphocyten aufgefasert, die Lymphome reichen bis ans Lumen des Gefässes. In einer grösseren Vene des Herzfleischs wird ein Intimalymphom demonstrirt. Neben diesen lymphomatösen Stellen sieht man im Herzfleisch Blutinfiltrationen des benachbarten Gewebes, ein Zeichen, dass das Venenlymphom den Ausgangspunkt der Blutung bildet.

XLIII.

Ueber farbig-plastische Nachbildungen von Präparaten aus dem Gebiete der internationalen Pathologie und ihre Verwerthung beim klinischen Unterricht

demonstrirte

Herr Dr. **P. Berliner** (Berlin).

XLIV.

Pathologisch-anatomische Präparate.

Von

Professor **Dr. Langerhans** (Berlin.)

Meine Herren! Die Reihe der pathologischen Präparate, welche ich Ihnen demonstriren möchte, beginne ich mit einer eigenthümlichen Stenose des Darmes. Es handelt sich um eine Stenose im S-Romanum, welche dadurch zu Stande gekommen ist, dass gegenüberliegende Geschwürsflächen an einer Stelle miteinander verwachsen und die verwachsenen Partieen später ausgezogen sind zu einer bindegewebigen Brücke von ungefähr 1 Cm. Länge und 3 bis 4 Mm. Dicke. Im Uebrigen ist der Fall sehr einfach; es handelt sich um eine ausgedehnte chronische Ulceration im S-Romanum von ungefähr 2 Dcm. Länge, durch welche der gröfste Theil der Schleimhaut des Darmes zerstört ist und nur einzelne kleine Schleimhautinseln stehen geblieben sind. Die Geschwüre reichen weit in die Tiefe bis in die Submucosa und haben überall scharfe, überhängende Ränder. Der Sitz, die Tiefe der Geschwüre, die überhängenden Ränder, das alles weist darauf hin, dass wir es mit der chronischen Form der follikulären Dysenterie zu thun haben.

Die zweite Stenose ist noch eigenthümlicherer Art. Sie sitzt im Jejunum $^1/_2$ M. hinter der Durchtrittsstelle des Dünndarmes durch die Radix mesenterii. Dort befindet sich eine Verengerung, in welche man knapp die Kuppe des kleinen Fingers einführen kann. Davor besteht eine starke Ausweitung, in deren Bereich die Schleimhaut stark gallig imbibirt war, während alle anderen Theile keine gallige Imbibition aufweisen; ein Beweis, dass dort die galligen Inhaltsmassen, der Speisebrei, längere Zeit retinirt wurden. Nun, m. H., es ist eine kleine Narbe, die die ganze Circumferenz des Darmes betrifft und wiederum

sich dadurch auszeichnet, dass kleine Inselchen von Schleimhaut stehen geblieben sind. Ich versuchte in diesem Falle eine neue Deutung, die, so viel ich weiss, noch nicht gegeben ist. Ich bin dazu per exclusionem gekommen. Die gewöhnlichen Formen der Darmulceration sind hier auszuschliessen. Es handelt sich um ein Individuum, welches lange Zeit an einem Vitium cordis gelitten hatte, an Incontinenz und Stenose des Ostium aorticum mit Parietalthromben. In Milz und Nieren befanden sich frische hämorrhagische Infarcte neben älteren, die in Rückbildung begriffen und bereits in der Oberfläche eingesunken waren; daneben noch eine grössere Reihe älterer Narben. Da ich gleichzeitig im Coecum eine frische hämorrhagische Infarcirung der Schleimhaut gefunden habe, so bin ich geneigt, diese Narben im Jejunum auf embolischen Ursprung zurückzuführen. Diese Deutung, m. H., dass nämlich Darmgeschwüre auf Embolie zurückzuführen sind, ist schon mehrfach versucht worden; so durch Parénski im Jahre 1876 und durch Cheyron Lagrèze im Jahre 1881; beide haben sich direkt für embolische Ulceration ausgesprochen. Ich glaube nun, dass in unserem Falle ebenso, wie im Coecum eine hämorrhagische Infarcirung entstanden war und dass dann später das Gebiet der hämorrhagischen Infarcirung der Sitz einer Diphtherie geworden ist und die vorspringenden Partieen (die Falten) nekrotisch zerfallen sind und dass die so entstandene Geschwürsfläche später unter narbiger Zusammenziehung geheilt ist. Ich bin in dieser Anschauung durch einen Fall, den ich am Dienstag secirt habe, bestärkt worden. Bei diesem handelte es sich ebenfalls um einen Herzfehler mit Parietalthromben und um zahlreiche hämorrhagische Infarcte im Dickdarm neben ausgeprägter dunkler Cyanose. Durch die scharfe Abgrenzung der hämorrhagischen Infarcte gegen die allgemeine Cyanose war das Verhältniss sehr einfach und klar zu unterscheiden. Ich habe in diesem Falle die Mesenterialgefässe präparirt, aber in den grösseren Gefässen nirgends einen Embolus gefunden: das stimmt vollständig mit den früheren Beobachtungen überein, dass nämlich die Embolie wesentlich in den kleineren Arterien sitzt, welche für Scheere und Pincette nicht mehr zugänglich sind. Ich lege Ihnen hier einen Theil dieses Darmes, der ganz ausgezeichnet die Cyanose und die hämorrhagischen Infarcte zeigt, vor.

Dann, m. H., möchte ich Ihnen einen Geschwulstfall vorlegen, der einen eigenthümlichen Verlauf genommen hat. Es handelt sich

um ein 19jähriges Mädchen, welches ein grosses Sarcom zwischen rechter Mamma und rechter Clavicula hatte. Das Centrum war ungefähr die dritte Rippe. Das Sarcom wölbte sich nach aussen gut kindskopfgross vor, bildete an der inneren Fläche nur eine flache Verwölbung. Hier befanden sich in der Nähe der Geschwulstmasse einzelne bewegliche Adhäsionen zwischen den Pleurablättern. Es fanden sich nun zahlreiche Metastasen: in dem Oberlappen der rechten Lunge, im Centrum der linken Lunge, in den Clavicular- und Cervicaldrüsen der rechten Seite, in der rechten Niere und ferner — das ist es, was ich Ihnen gern hier demonstriren möchte — in der oberen Hohlvene. An dem Uebergang der oberen Hohlvene auf das rechte Atrium sitzt dieses metastatische Spindelzellensarcom, das fast überall fest mit der Waud verwachsen ist. Es ragt frei beweglich als ein apfelgrosser Tumor in das rechte Atrium hinein und hat zu einer vollständigen Unterbrechung des Kreislaufes in der oberen Hohlvene geführt. Dass die obere Hohlvene in der That vollständig unwegsam war, wird dadurch bestätigt, dass der obere Abschnitt der Anonymae und beide Jugulares vollständig durch obturirende Thromben verschlossen waren. Es ist durch diesen Tumor, der im Vorhof nirgends festgewachsen ist, die Tricuspidalis weit abwärts gedrängt; ein kleiner, beinahe wallnussgrosser Theil, ist in die Auricula hineingewachsen. In Folge der Unterbrechung des Kreislaufes in der oberen Hohlvene ist nun in diesem Falle, m. H., eine starke Ueberfüllung der Plexus cervicalis, dorsalis und spinalis eingetreten, die ja in solchen Fällen bekanntlich die Vermittelung übernehmen und mit Hülfe der Rami perforantes der Intercostalvenen das Blut in die Vena azygos, hemiazygos und epigastrica inf. ableiten und auf diese Weise der unteren Hohlvene zuführen. Alle diese Gefässe habe ich in diesem Falle so strotzend angefüllt gefunden, dass sie auf das Auffallendste contrastirten mit der im übrigen anämischen Leiche. Die Anämie war dadurch herbeigeführt worden, dass man einen Versuch mit Emmerich's Heilserum machte. Das Heilserum hatte zur Folge, dass im Anschluss an die Injection in kürzester Frist sich von der Injectionsstelle aus eine schwere Verjauchung einstellte, welche schnell in die Tiefe griff und schon nach 24 Stunden den Tod herbeiführte. Zuletzt hatte sich dann noch, indem der jauchige Prozess auf die Pleura übergriff, eine ganz frische, schwere hämorrhagische Pleuritis der rechten Seite angeschlossen, so dass bei der

Section ungefähr 1 Ltr. Blut in der rechten Pleurahöhle gefunden wurde.

Schliesslich, m. H., möchte ich mir noch gestatten, einen Fall von Phthise, allerdings in sehr beschränkter Form, Ihnen vorzustellen, nämlich nur den Larynx. Die Geschichte dieses Falles ist insofern von allgemeinem Interesse, als der Fall mit dem neuen Koch'schen Tuberkulin behandelt ist. Ich will den klinischen Bericht, den ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Collegen Goldscheider verdanke, in gedrängter Kürze, vortragen.

Ein 46jähriger Maurer, R. F. erkältete sich stark im Januar 1897; er litt seitdem an Heiserkeit, Husten, Auswurf und Brustschmerzen. Weil die Heiserkeit nicht besser wurde, liess er sich am 3. April 1897 im Krankenhaus aufnehmen.

Der Stat. praes. ergab: mittelgrosser Mann mit kräftigem Knochenbau, ziemlich guter Musculatur, geringem Fettpolster, ohne Fieber. Puls 70. Thorax normal gebaut. Bei tiefer Inspiration schleppt die linke Lungenspitze nach.

Die Percussion ergiebt vorn über der linken Spitze etwas verkürzten Schall ist sonst normal; hinten über der linken Spitze ebenfalls Verkürzung des Schalles; sonst normal.

Die Auscultation: vorn über der linken Spitze verschärftes Inspirium und Exspirium, sowie beim Husten spärliche, kleinblasige, dumpfe Rasselgeräusche; hinten nichts Abnormes.

Herz normal.

Kein Albumen.

Kein Zucker.

Kein Durchfall; Appetit gut.

Sensorium frei. Patellarreflex erhalten, kein Tremor.

Milz und Leber nicht geschwollen.

Larynx: Ulcus des linken Stimmbandes, Schwellung des linken Taschenbandes und der Gegend des Arytaenoidknorpel. Starke Infiltration der hinteren Kehlkopfwand. Der Boden der Geschwüre ist mit (schmierigem) ulcerös-eitrigem Belag bedeckt.

Der Patient erhielt im Ganzen 15 Injectionen des neuen Tuberkulins, die erste Injection am 7. April 1897, die letzte am 24. Mai. (Die drei ersten Injectionen von der Lösung A, die folgenden 8 von der Lösung B, die 4 letzten von der Lösung C.) Im Anfange trat entweder gar keine oder nur ganz leichte Temperatursteigerung nach der Injection ein; nach der 12. und 13. Injection schwankte die Temperatur zwischen 38,2° und 38,3°; von da ab wurde sie subnormal.

Das subjective Wohlbefinden war Anfangs nicht gestört; am 11. April nach der 3. Injection erschien sogar die Schwellung im Kehlkopf geringer und das Geschwür am linken Stimmband gereinigt.

Am 24. April (nach d. 7. Inj.) ist Verschlechterung des Allgemeinbefindens verzeichnet. Der Appetit war schon in den letzten Tagen mangelhaft; Pat. klagte über quälenden Hustenreiz u. Kratzen im Kehlkopf;

Linkes Taschenband ist stärker geschwollen, das Ulcus am linken Stimmband grösser geworden.

Am 16. Mai: Schüttelfrost. Schlingbeschwerden. Stärkere Schwellung im Larynx. Vor jeder Mahlzeit sind Cocain-Pinselungen nöthig.

24. Mai: Starke Athemnoth des Nachts. Geringe Nahrungsaufnahme. Sichtliche Abnahme der Kräfte.

26. Mai: Puls klein, frequent. Grosse Schwäche.

28. Mai: Exitus letalis.

Das, was Sie hier am Präparat sehen, ist hochgradiger Zerfall der ganzen Innenfläche des Kehlkopfes, der Stimmbänder, der Taschenbänder, der Epiglottis, der ary-epiglottischen Falten und des Anfangstheiles der Trachea, enorme Eruption frischer Tuberkel in der Trachea; ausserdem wurde gefunden, frische käsige Bronchitis in beiden Lungen, in der rechten Lungenspitze eine geringe bindegewebige Verdichtung, darüber ein kleiner, bindegewebiger pleuritischer Strang und schwache trockene Beschaffenheit der Pleura in der Umgebung, schliesslich Miliartuberkulose in allen Organen.

Wenn man nun die Forderungen berücksichtigt, die Koch am 1. April d. Js. in der Deutschen medicinischen Wochenschrift veröffentlicht hat, dass nämlich nur solche Fälle mit dem neuen Tuberkulin behandelt werden sollen; welche sich im Anfangsstadium der Phthisis befinden und noch keine secundären Erscheinungen darbieten, wie Auftreten jauchiger Prozesse, vorgeschrittene Höhlenbildung, Fieber, so scheint dieser Fall, wie kaum ein anderer, allen Voraussetzungen Koch's zu entsprechen. Es bestand eine ganz locale Affection der rechten Lungenspitze und eine locale Affection des linken Stimmbandes. Eigentlich hätte man demnach annehmen müssen, dass in diesem Falle das Mittel von Koch zur Heilung oder wenigstens doch zum Stillstand des Prozesses führen würde. Statt dessen sehen wir, dass unter Anwendung des neuen Tuberkulin der Zustand des Patienten sich rapide verschlechterte, der örtliche Prozess sich schnell ausbreitete und schliesslich unter Auftreten allgemeiner Miliartuberkulose der Tod erfolgte.

Ich will aus diesem einen Falle keinen zu weitgehenden Schluss ziehen; es könnte ja sein, dass, wenn man andere Dosen wählt oder die Dosen anders verteilt, ein anderer Erfolg eintritt. Aber immerhin mahnt dieser eine eclatante Fall zur Vorsicht in der Anwendung dieses Heilmittels, denn er erinnert gar zu lebhaft an die Veränderungen, die wir bei dem ersten Tuberkulin gesehen haben.

Discussion.

Herr Petruschky (Danzig):

Ich möchte an den Herrn Vortragenden die Frage richten, ob in diesem Falle, der zur Section gekommen ist, bakteriologische Untersuchungen gemacht worden sind. Auf Grund der Krankengeschichte muss ich die Vermuthung hegen, dass es sich um eine septische Secundärinfection gehandelt hat. Der Zeitpunkt, in dem diese eingetreten ist, und zwar vom Kehlkopf ausgehend, ist in der Krankengeschichte ziemlich deutlich vermerkt zu finden. Es ist die Zeit, kurz bevor der verzeichnete Schüttelfrost auftrat. Es wäre sehr interessant gewesen, festzustellen, ob z. B. in diesem Falle Streptokokken oder auch Staphylococcus aureus in dem erkrankten Organe zu finden war. Wir haben öfter im Institut für Infectionskrankheiten Fälle gesehen, in denen Secundärinfectionen auch während der Behandlung auftraten. Es ist ja gar nicht wunderbar, dass solche Infectionen so gut wie bei einem Unbehandelten auch während der Zeit der Behandlung auftreten können und dass im Gefolge solcher secundärer septischer Infectionen auch Verallgemeinerungen der Tuberkulose vorkommen, bei unbehandelten, wie bei behandelten Patienten. Daher möchte ich die Deutung für durchaus nicht einwandfrei halten, dass die neuen Eruptionen etc. hier als eine Folge der Koch'schen Behandlung bezeichnet werden. Ich muss es im Gegentheil für wahrscheinlicher halten, dass es sich um Secundärinfection handelt und deren Folgen, die in diesem Falle vorliegen.

Herr Rumpf (Hamburg):

Ich möchte nur das Eine hinzufügen, dass wir schon eine grosse Zahl von Fällen mit dem neuen Koch'schen Tuberkulin behandelt haben, und dass wir bei einer Patientin schon bis zu 20 mgr. gekommen sind, ohne dass bei dieser Patientin überhaupt eine Temperatursteigerung oder eine Reaction aufgetreten ist. In anderen Fällen traten allerdings ähnliche Reactionen auf, wie bei dem früheren Tuberkulin und es wird ja auch grosse Vorsicht bei diesem geboten sein. Ich wollte nur betonen dass es auch ohne irgendwelche Reaction gelingt, zu ziemlich hohen Dosen zu kommen.

Herr Langerhans (Berlin):

Ich habe nur zu bemerken, dass ich über den klinischen Befund, ob Tuberkelbacillen oder andere Becterien gesucht und gefunden sind, nichts aussagen kann, weil mir nichts mitgetheilt ist. Anatomisch aber, meine Herren, ist Sepsis doch recht gut zu unterscheiden von Tuberkulose und in diesem Falle habe ich gar nicht nach Streptokokken gesucht, weil keine Veranlassung dazu vorlag. Im übrigen findet man in jeder Leiche, wenn sie längere Zeit liegt, im Munde und in den Hohlorganen und sogar im Blut immer die verschiedensten Bakterien. Die Untersuchung würde desshalb

in diesem Falle gar kein Resultat ergeben haben. Wenn reine frische tuberkulöse Geschwüre gefunden wurden und wenn im ganzen Körper Miliartuberkulose vorhanden ist, ist die Deutung der Befunde eine sehr einfache und sichere, es erscheint mir überflüssig, auf Tuberkelbacillen zu untersuchen. Ich habe desshalb in einem Falle auch nicht auf Tuberkelbacillen untersucht.

Herr Ewald (Berlin):

Meine Herren! Nach der etwas langen Discussion verzichte ich auf das Wort und will Ihnen hier nur eine von mir nach dem Obductionspräparat angefertigte Zeichnung herumreichen, ein Bild eines Falles, von dem ich bisher glaubte, dass er ein Unicum wäre. Es ist aber jetzt zufälliger Weise auf dem letzten Chirurgencongress aus der Tübinger Klinik ein ähnlicher Fall demonstrirt worden. Es handelt sich um ein Merkel'sches Divertikel, welches sich in den Darm eingestülpt und zu chronischen Stenoseerscheinungen geführt hatte, deren Ursache intra vitam nicht zu diagnosticiren war. Schliesslich starb die Kranke an einer Perforation der entzündeten Invaginationsstelle in die Bauchhöhle und nachfolgender Peritonitis. Ich mache auf das seltene und interessante Präparat hiermit aufmerksam.

Herr Petruschky (Danzig):

Nur die ganz kurze Bemerkung sei mir gestattet, dass ich es in der That nicht für möglich halte, bei zerfallenem Gewebe, wie in diesem Falle, ohne weiteres aus der makroskopischen Diagnose die Abwesenheit septischer Prozesse sicher festzustellen. Ich glaube doch, dass die bakteriologische Diagnose sehr einfach einwandfrei zu machen gewesen wäre, und dass Streptokokken-Infection in der That sehr gut bakteriologisch zu unterscheiden ist von etwa zufällig auf der Schleimhaut vorhandenen Streptokokken, die dann sehr spärlich zu sein pflegen und mikroskopisch in der Regel gar nicht als solche zu erkennen sind. Die bacteriologische Untersuchung ist daher durchaus unentbehrlich, namentlich in Fällen, aus denen so weitgehende Schlüsse gezogen werden sollen.

Herr Langerhans (Berlin):

Ich möchte nur noch einmal bemerken, dass septische Processe sowohl anatomisch als auch klinisch zu erkennen sind, ohne dass eine bacteriologische Untersuchung angestellt wird und dass anderseits der positive Befund von Bakterien in einer Leiche, welche in der heissen Jahreszeit erst 24 oder 48 Stunden nach dem Tode secirt wird, nochenicht berechtigt, die Diagnose auf Sepsis zu stellen, wenn sonst sowohl klinisch wie anatomisch weitere Anhaltspunkte dafür fehlen.

XLV.

Demonstration pathologisch-anatomischer Präparate.

Von

Prof. Dr. **O. Israel** (Berlin.)

Israel demonstrirt 1. den wesentlichen Theil des Schädelbeins einer an den cerebralen Folgen einer abgelaufenen Spondylitis basilaris (Caries spheno-occipitalis) verstorbenen 46jährigen Frau.

Der räumlich sehr beschränkte cariöse Prozess ist durch Resorption und mit Ossification der Narben derart beendigt, dass sich die Schädelbasis mit einer starken Protrusion nach der Schädelhöhle zu consolidirt hat. Der Clivus und die beiderseits entsprechenden Theile der mittleren Schädelgruben sind soweit gehoben, dass die Fläche die Horizontale überschritten hat und noch ein wenig nach vorn geneigt ist. Corpus und vordere Hälften der Partes laterales des Hinterhauptbeines zeigen kleine höckerige Exostosen. Die Ebene des For. magn. verläuft entsprechend der Verschiebung seiner vorderen Circumferenz nach oben, nahezu senkrecht. Auf dem Medianschnitt (nach Harke) steht der Proc. odontoideus des Epistropheus im spitzen Winkel zum Corp. oss. occip. und der Richtung des Clivus; das Rachengewölbe ist in Uebereinstimmung hiermit nach oben spaltförmig ausgezogen.

Da aus Rücksicht auf die Angehörigen eine sichtbare Verstümmelung der Leiche vermieden werden musste, so konnte nur der — allerdings grösste — Theil des Schädelbeins entfernt werden, nachdem bereits während der Section eine photographische Aufnahme der Schädelbasis und des Medianschnittes gemacht war. Diese Photogramme und das gewonnene Präparat geben ein vollständiges Bild der entstandenen basilaren Kyphose; die Photographie des Medianschnittes von

einem normalen gleichaltrigen Kopf dient zur Erläuterung der weitgehenden Deformation des Schädelgrundes, des Rachens und des obersten Abschnittes des Wirbelkanals.

Das Gehirn zeigte entsprechend der Verschiebung der Schädelbasis eine tiefe Impression. Es war der Klinik zur speciellen Untersuchung überlassen worden und wird von jener Seite beschrieben werden.

Derselbe demonstrirt 2. einen Fötus von 26 cm. Länge, der, stark ödematös, die äussere Erscheinung einer mit sogen. fötaler Rachitis behafteten Frucht darbot. Da wegen des Oedems der Bedeckungen nicht durch Palpation der Knochen festgestellt werden konnte, ob Verkrümmungen bestanden, machte J., um eine unnöthige Beschädigung des Präparates zu vermeiden, eine Röntgen-Aufnahme (Exposition 40 Sec. in 50 cm. Entfernung, Inductor 25 cm. Funkenlänge), welche die vollständige Integrität des Knochengerüstes erweist. Die eigenartige Form der Extremitäten war lediglich durch die Oedeme hervorgerufen.

Die Section ergab als Ursache des Hydrops interstitielle Hepatitis, welche zu Granularatrophie geführt hatte, interstitielle Nephritis (Hufeisenniere), und chronische Pneumonie, (Hepatisation und interstitielle Entzündung). Ductus thoracicus und Circulationsapparat waren intact. Zur Controlle des Knochenbefundes wurde ein Extremitätenknochen herausgenommen; er bot auch auf der Schnittfläche keine Abweichungen; die Placenta war gleichfalls intact. Dennoch sind die vorgefundenen Störungen in ihrer Gesammtheit mit grösster Wahrscheinlichkeit auf congenitale Syphilis zurückzuführen.

3. demonstrirt Jsrael Culturen von Amoeben, welche Herr Dr. Max Koch unter seiner Leitung hergestellt hat.

XLVI.

Demonstration eines Apparates zur quantitativen Bestimmung der Wärmeempfindung.

Von

Privatdocent Dr. **Friedel Pick** (Prag).

Bei der Aufnahme des Nervenstatus macht sich wohl Jedem gelegentlich der Wunsch rege, zahlenmässige Belege für die beobachteten Störungen der sensiblen und motorischen Functionen zu gewinnen, wie dies ja schon zur Anwendung des Dynamometers und der Erb-Ziemssenschen Electroden zur Prüfung der faradocutanen Sensibilität geführt hat. Auch zur Gewinnnung von Zahlen bei Störungen der Wärmeempfindung sind verschiedene Versuche gemacht worden, doch haben die einzelnen hierzu angegebenen Apparate entweder vorhergehende Erwärmung vor dem Auflegen zur Voraussetzung (Nothnagel'sche Cylinder, Eulenburg's Thermästhesiometer ältere Form), was die Erkennung der Schwellenwerthe der Wärmeempfindung umständlich macht, oder aber sie sind zu complicirt, um im klinischen Leben die Anwendung einfacher erwärmter Eprouvetten zu verdrängen (Eulenberg, Donath). Das Instrumentchen, welches ich Ihnen hier zeige, ist sehr handlich und liefert gute Resultate. Es besteht aus einem metallenen, nach unten zu bis auf 12 mm verjüngtem Troge, in welchem sich Wasser befindet, welches durch eine Platinspirale, die durch Durchleitung eines elektrischen Stromes erhitzt wird, erwärmt werden kann. In den Trog taucht ferner ein Thermometer ein, an welchem die jeweilige Temperatur des Wassers abgelesen werden kann. Seitlich befindet sich ein Rührer, dessen Niederdrücken das Wasser mischt und so für gleichmässige Temperatur desselben sorgt. Das Ganze ist an einem kleinen Brettchen mit Griff handlich montirt und genügt eine Hand zur Ver-

wendung desselben. Als Stromquelle habe ich entweder einen kleinen Accumulator von Hirschmann, wie man ihn zur Endoscopie braucht, oder eine Batterie von 40 Leclanchéelementen, wie sie zur Aufnahme des elektrischen Status dient, verwendet. Galvanische Batterien kann man nur dann gebrauchen, wenn sich ihr Strom nicht infolge von Polarisation zu bald abschwächt. Als für klinische Zwecke passendste Art der Anwendung erscheint wohl die folgende: Aufsetzen der unerwärmten Electrode, Durchgehenlassen des Stromes bei fortwährendem Rühren, Anweisung des Pat. anzugeben, sobald er „warm" und dann weiter, sobald er „heiss" empfinde und im entsprechenden Momente Ablesen des Standes der Quecksilbersäule. Ersteres ist beim Normalen bei 37—38°, letzteres bei 45—46° der Fall. Nach Erreichung der Heissempfindung Unterbrechen des Stromes, Abkühlen des Metalltroges durch Eintauchen in kaltes Wasser und Rühren. Eine einzelne Ablesung erfordert $^1/_2$—1 Minute und ebensoviel das nachträgliche Abkühlen. Die Vortheile der beschriebenen Methode hat uns aufs klarste ein jüngst beobachteter Fall gezeigt, wo im Anschluss an einen Unfall nur undeutliche Symptome einer leichten Hemiparese und Angaben bezüglich Abstumpfung der Empfindung auf dieser Seite vorlagen. Bei den gewöhnlichen Prüfungen mit Pinsel, mit Pinselstiel, mit kalten und warmen Eprouvetten war eine Hypästhesie nicht zu constatiren, dagegen ergab die Prüfung mit dem beschriebenen Instrumente auf der gesunden Seite warm bei 37°, Brennen bei 44°, auf der anderen Seite als correspondirende Zahlen 41° und 49°, das sind Differenzen, wie sie bei der Prüfung mit warmen Eprouvetten gewiss dem Beobachter entgehen würden und namentlich die in jüngster Zeit dem Arzte immer häufiger zur Beobachtung gelangenden Fälle von Erkrankungen nach Unfällen mit ihren meist nur wenig ausgesprochenen Störungen dürften ein derartige Zahlen lieferndes Verfahren zweckmässig erscheinen lassen. Die Herstellung des Apparates hat die Firma Hirschmann in Berlin übernommen.

XLVII.

Demonstration einer Vorrichtung zur Dynamometrie der unteren Extremitäten.

Von

Privatdocent Dr. **Friedel Pick** (Prag.)

Die oben genannten Beweggründe für den Wunsch nach Erlangung zahlenmässiger Belege bei Störungen des sensiblen Apparates haben auch Geltung bei Aufnahme der mehr minder veränderten Kraftleistungen der Extremitäten, namentlich bei Unfallkranken. Während wir nun für die Hand und Finger solche Instrumente besitzen, fehlen bislang solche für die Messung der Kraft der einzelnen Theile der unteren Extremitäten. Hierfür hat sich nun die Vorrichtung, die ich Ihnen hier zeige, sehr brauchbar erwiesen. Sie besteht aus einem massiven Eisenrahmen, unter dessen oberer Querstange ein Collin'sches Dynamometer, wie man es für die Hand verwendet, angebracht ist. Dasselbe wird an seiner unteren Hälfte von einer Blechspange umgriffen, auf welche ein in zwei queren Führungen gehender Metallstab den Druck überträgt, welcher auf eine an seinem unteren Ende befindliche gepolsterte Holzpelotte ausgeübt wird. Der ganze Rahmen ruht auf einer breiten Holzleiste, welche entsprechend, also mit ca. 50 Ko. für den Oberschenkel belastet wird, der zu Untersuchende steckt die untere Extremität durch den Rahmen, sodass die Pelotte auf den Oberschenkel zu liegen kommt und versucht nun zu heben. Zur Prüfung der Streckkraft des gebeugten Unterschenkels kann der Rahmen um eine horizontale Achse um 45° gedreht werden, ebenso für die Druckkraft des Fusses um 90°. Bei entsprechend anderer Aufstellung des Rahmens kann man auch die Kraft der Ab- und Adductionsbewegungen sowohl der unteren als auch der oberen Extremitäten messen.

XLVIII.

Demonstration von Kerntheilungsfiguren in rothen Blutkörperchen.

Von

Privatdocent Dr. **Friedel Pick** (Prag.)

Mit einer farbigen Abbildung auf Tafel V.

Indirekte Kerntheilung in rothen Blutkörperchen gehören im circulirenden Blute zu den seltenen Beobachtungen. Es liegen diesbezüglich nur die Befunde von Noorden bei secundärer, Askanasy bei perniciöser Anämie, ferner von Luzet bei Anämia pseudoleukämica und Troje bei Leukämie vor. Ich hatte Gelegenheit, bei einem Falle von Leukämie eine grössere Anzahl derartiger Mitosenformen verschiedenster Art in rothen Blutkörperchen zu beobachten, von welchen ich mehrere bereits meinem Freunde R. v. Limbeck zur Abbildung für die II. Auflage seines Buches überlassen habe. Eine weitere Mitose, welche ein Stadium darstellt, dessen Vorkommen im circulirenden Blute wohl äusserst selten ist, erlaube ich mir hier zu demonstriren.

Hier ist die Zelltheilung soweit vorgeschritten, dass die beiden Tochterkerne ganz auseinander liegen und die bei den Tochterzellen nur noch durch eine schmale Brücke zusammenhängen. Es ist einestheils interessant, dass ein derartiges Gebilde die Capillaren zu passiren vermag, anderentheils spricht der Nachweis eines derartigen zarten Objectes in auf die gewöhnliche Weise (Fixation in Aether-Alkohol, Färbung mit Eosin-Hämatoxylin) behandelten Deckglaspräparaten wohl für die Exactheit dieser Methoden und dafür, dass die Misshandlung der Objecte hierbei keine in Betracht kommende ist.

XLIX.

Culturen und Präparate einer menschen-pathogenen Streptothrix-Art (Diagnose in vivo).

Von

Dr. **Scheele** und Dr. **Petruschky** (Danzig.)

Herr Scheele:

M. H.! Wir sind durch einen glücklichen Zufall in der Lage, Ihnen über einen Krankheitsfall berichten zu können, der doch vielleicht manchem von Ihnen, trotzdem Sie randvoll übersättigt sind, noch einiges Interesse abgewinnt. Herr Kollege Petruschky wird Ihnen nachher Culturen und Präparate des betreffenden Krankheitsfalles demonstriren; er hat mich gebeten, als Einleitung dazu Ihnen einen kleinen, kurzen klinischen Bericht zu unterbreiten.

Ich wurde zu Ende vorigen Monats vom Collegen Penner in Danzig consultirt in einem Erkrankungsfalle, bei dem der Bericht des behandelnden Arztes und der Patientin ungefähr folgende Anamnese ergab. Die Frau war 56 Jahre alt, stammte aus einer Familie, in der mehrfach Mitglieder an schwindsuchtartigen Erkrankungen zu Grunde gegangen waren. Sie selbst war immer ganz gesund gewesen. Sie hatte noch im November vorigen Jahres eine Schwester gepflegt, die gleichfalls unter Erscheinungen der Phthisis gestorben war. Im Monat Februar d. J. war sie erkrankt unter den Symptomen einer scheinbaren Influenza. Es hatte sich im Anfang März ein sehr heftiger Schmerz auf der linken Brust-Seite eingestellt, gleichzeig ein ganz unregelmässiges, zum Theil intermittirendes, zum Theil remittirendes Fieber, nach Angabe des Collegen ohne jeden physikalischen Nachweis. Gegen Ende März trat eine Cystitis dazu. Von Mitte April zeigten sich auf der Haut verschiedene, kleine Geschwülste, zunächst in der Nähe der Gelenke, des linken Hüftgelenks und der vorderen Fläche des Oberschenkels, unterhalb der beiden Sternoclaviculargelenke, später

aber auch auf dem Rumpf. Diese kleinen Geschwülste fingen dann an zu wachsen, wurden weich und zeigten partiell eine röthlichbläuliche Verfärbung der Haut. Anfang Mai konnte der College eine ziemlich intensive Erkrankung des oberen linken Lungenlappens nachweisen. Er machte eine Punction in eines der kleinen Geschwülste und fand Eiter. Darauf consultirte er mich.

Ich habe zu dem, was ich Ihnen bisher berichtet habe, eigentlich nichts Nennenswerthes hinzuzufügen, als dass eine sehr deutliche, scheinbare pleuropneumonische Affektion im linken oberen Lungenlappen bestand, dass das Herz etwas dilatirt, die Milz etwas vergrössert war und ein sehr starker Blasen- und Nierenbecken-Katarrh sich nachweisen liess. Es war nun bezüglich der Diagnose schwierig, sich darüber zu äussern. Es lag der Gedanke an Influenza nahe, da auch mitunter nach Influenza Eiterungen in der Haut vorkommen. Allein näher lag der Gedanke an chronischen Rotz der vielen Hautabscesse wegen, und ich veranlasste in Folge dessen den Collegen, zunächst den Eiter im bakteriologischen Institut auf Rotz-, Influenza, bezw. Septicämiestreptokokken untersuchen zu lassen. Ich selbst liess mir noch von dem ziemlich eitrigen Sputum etwas ins Krankenhaus schicken, um es, da die Patientin angeblich aus einer phthisischen Familie stammte, auch noch sicherheitshalber auf Tuberkelbacillen und auf Aktinomyces zu untersuchen. Bei der Untersuchung des Sputums zeigten sich nun keine Tuberkelbacillen, wohl aber eine eigenthümliche Pilzform, die ich nicht zu klassificiren wusste, die den Fuchsinfarbstoff allerdings festhielt, indess ein Penicillumartiges Aussehen zeigte. Ich hielt dies für einen Schimmelpilz, beachtete es nicht weiter und glaubte eine zufällige fremde Beimischung durch Zersetzungsprozesse, Fäulnissprozesse u. dergl. vor mir zu haben. Darauf theilte mir College Petruschky mit, in dem Eiter hätten sich auffallender Weise eigenartige Pilzformen gezeigt, über die er sich noch nicht äussern könne. Deshalb bat ich ihn noch um eine Untersuchung des Sputum. Das Sputum zeigte nun dieselben Erscheinungen, wie der Eiter, und es lag also nahe, dass es sich um einen pathogenen Pilz handle. Der weitere Krankheits-Verlauf war der, dass unter rapidem Kräftezerfall sehr bald der Tod eintrat. Die Patientin starb am 6. Juni und College Petruschky hat sie mit dem behandelnden Arzt am 8. noch secirt, um die Präparate mitzubringen und sie Ihnen zu demonstriren.

Bezüglich der Infectionsquelle vermag ich Ihnen nichts Näheres mitzutheilen, will indessen nicht unerwähnt lassen, dass die Umgebung der Pat. angab, dass dieselbe aus Sparsamkeit häufig schon verdorbene Nahrungsmittel genossen habe.

Hinsichtlich der Literatur möchte ich noch hinzufügen, dass ähnliche Pilzinfectionen früher schon von Rosenbach, von Naunyn, Eppinger und neuerdings von Buchholz mitgetheilt sind, dass aber ihr Vorkommen intra vitam bisher noch nicht constatirt worden ist

---

Herr Petruschky:

Meine Herren, ich möchte nun ergänzend hinzufügen, dass die Pilze, welche sich im Eiter und Sputum fanden, wohl zu der Gattung der Streptothrix gehören. Es sind feine verzweigte Pilzfäden, ohne Fructifications-Formen, die sich im Eiter vollkommen in Reinkultur fanden, im Sputum neben Influenza-Bacillen und einigen weniger wichtigen, in geringerer Zahl vorhandenen Bacterienexemplaren. Es handelt sich also um eine Influenza, wahrscheinlich eine primäre Influenza, die complicirt war mit dieser Streptothrix-Infection, welche zu metastasirenden Abscessen und schliesslich zum Tode führte. Bei der Obduction zeigte sich ausser zahlreichen subcutanen Abscessen eine pneumonische Infiltration des linken Oberlappens der Lunge, welche die Streptothrix in sehr reichem Maasse enthielt. Die Züchtung dieser Pilzformen ist gelungen. Ich bringe hier die Kulturen mit, die besonders charakteristisch auf Agar sind. Die Colonieen sehen rein weiss aus, haben einen sammtartigen, trockenen Ueberzug und haften sehr fest am Nährboden; der Pilzrasen ist namentlich auf Glycerinagar sehr intensiv entwickelt. Sehr characteristisch ist ein eigenthümlicher Pilzgeruch der Culturen, welcher an den Geruch stockiger Wohnräume lebhaft erinnert. Auf Gelatine und auf Bouillon ist auch Wachsthum eingetreten, dagegen ist im Gegensatz zu der von Eppinger beschriebenen Streptothrixart kein Wachsthum auf Kartoffeln und kein Wachsthum auf Traubenzucker-Agar eingetreten. Die in Bouillon gezüchteten Pilze wuchsen hernach auch auf Traubenzucker, aber nicht sehr üppig. Ich möchte also wahrlich nicht sicher sein, ob es sich um denselben Pilz handelt, welchen Eppinger beschrieben hat, oder

ob eine besondere Art vorliegt. Aber immerhin ist dieses der erste Fall, bei dem bereits intra vitam die Diagnose möglich war und der bis zur Obduction und bacteriologischen Verarbeitung vollständig nach allen Richtungen hin untersucht worden ist. Nur über Thierversuche kann der Kürze der Zeit wegen noch nicht berichtet werden. Ich habe eine Kultur der Streptothrix Eppinger auf Traubenzucker-Agar zum Vergleich mitgebracht, welche schon äusserlich von meinen Culturen durch die gelbliche Farbe und den gefalteten Belag zu unterscheiden ist.

Unter den Mikroscopen sind folgende Präparate aufgestellt:

1. Sputum-Präparat, gefärbt nach der Gabbet'schen Tuberkelbacillen-Färbung bei sehr schwacher Entfärbung. Die Pilzfäden erscheinen roth (Präparat von Herrn Sanitätsrath Scheele.)

2. Eiter-Präparat, mit Fuchsin gefärbt.

3. Gewebs-Saft-Präparat von der Lunge. Färbung nach Gram-Buchholz.

4. Cultur-Präparat von einer Bouillon-Cultur. Fuchsin Färbung.

L.

Krankenwaage.

Von

Prof. Dr. **R. v. Jaksch** (Prag).

Meine Herren! Ich möchte mir auch auf zwei Minuten Ihre Aufmerksamkeit erbitten. Schon lange hat mir im klinischen Inventarium etwas gefehlt und vielleicht den klinischen Collegen auch. Das ist eine entsprechend construirte Krankenwaage, und zwar eine Krankenwaage, die es ermöglicht, ohne den Kranken irgendwie zu incommodiren, eine genaue Wägung vorzunehmen. Natürlich war die erste Bedingung dazu, dass die Waage entsprechend fest construirt ist; die zweite Bedingung, dass sie entsprechend empfindlich war, also mindestens noch genau 50 gr. anzeigt.

Ich habe mir nun ein derartiges Modell einer Waage resp. die Waage selbst bei Herrn Schember in Wien anfertigen lassen. Ich konnte sie Ihnen nicht mitbringen, weil das Ding doch etwas zu schwer ist. Ich kann Sie aber versichern, dass diese Waage sich ungemein bewährt hat. Das Princip ist das der Brückenwaage. Dieselbe wird einfach seitwärts unter das Bett geschoben. Dann wird erst mittels eines Hebels, den ein Mann dirigiren kann, das Bett gehoben und dann wird automatisch das Gewicht registrirt von Bett plus Krankem. Das kann die Wärterin selbst machen oder jedes geschulte Personal. Nun lege ich den Kranken in ein zweites Bett — Sie müssen ihn ja so wie so überbetten — also ich denke vor allen Dingen an Infectionskrankheiten, Typhusfälle u. s. w. Da kommt der Kranke in ein anderes Bett, das Bett bleibt sammt der Kleidung des Kranken (Hemd etc.) auf der Waage, wird ein zweites Mal gewogen und der Apparat giebt auf 50 gr. genau den Unterschied zwischen der ersten und zweiten Wägung und damit das Gewicht des Kranken an. Ich habe diese Waage seit Monaten im Betrieb und kann versichern, dass ich sehr zufrieden bin. Die Waage ist von Schember in Wien construirt und kostet 250 Gulden.

LI.

Ueber operative Behandlung der Hautwassersucht.[1])

Von

Prof. Dr. **Krönig** (Berlin).

Das natürliche Postulat der Schonungs-Therapie eines erkrankten Organ's oder Organ-System's besteht in einer möglichst lange andauernden Herabsetzung seiner specifischen Thätigkeit, ja, wenn angängig, in einer wenigstens zeitweise durchgeführten gänzlichen Suspension derselben.

Unter diesem Gesichtswinkel erscheint die auf längere Zeit ausgedehnte Ableitung oedematöser Flüssigkeiten auf künstlichem Wege als das erstrebenswerthe Verfahren da, wo Herz oder Nieren oder beide Organe zugleich der ihnen obliegenden Arbeit, nämlich der Fortschaffung abnormer in den Geweben angesammelter Flüssigkeits-Mengen, nicht mehr gewachsen sind.

Der Wege, dies Ziel zu erreichen, giebt es zwei. Der eine ist der Darm, welcher durch erhöhte Transudation wässeriger Flüssigkeiten Entlastung bringt, der zweite die Hautdecken selbst und zwar in erster Linie ihre natürlichen Abflusswege, die Schweissdrüsen, in zweiter künstlich in denselben angelegte Strassen. Die letzteren muss man stets dann benutzen, wenn die natürlichen insufficient geworden, und so ist man denn seit längerer Zeit auf den Gedanken gekommen, durch Einlegen von Canülen oder durch Anbringen multipler Scarificationen den in den erweiterten

[1]) Ein diesen Gegenstand behandelnder Vortrag musste aus Mangel an verfügbarer Zeit von mir zurückgezogen und auf eine kurze Demonstration im Ausstellungsraume sowie im Krankenhause Friedrichshain reducirt werden. Es kann demnach an dieser Stelle lediglich eine kurze Inhalts-Angabe des angekündigten Vortrages folgen.

Lymphspalten des Unterhautfettgewebes angesammelten Flüssigkeits-Depot's Abfluss zu verschaffen. Ich selbst beschäftige mich mit diesem Zweig der mechanischen Therapie seit etwa 15 Jahren und glaube Ihnen folgende einfache Methode besonders ans Herz legen zu sollen: Auf einem in seinem vorderen Abschnitte niederklappbaren, der Länge und Breite eines gewöhnlichen Bettes genügend angepasstem Rahmen wird die Matratze gebreitet und der Patient bei herabhängenden, durch Fussgurt gestützten Beinen zunächst eine Zeit lang — mehrere, unter Umständen 12—24 Stunden — so lange ruhen gelassen, bis das Oedem am Fussrücken möglichst prall geworden ist. Alsdann wird auf jedem Fussrücken ein bis in's Unterhautfettgewebe reichender, 2—4 cm langer Einschnitt gemacht, auf die Schnittwunde eine mit 1 pro Mille Sublimat-Lösung getränkte Compresse mittelst Gaze-Streifen's leicht fixirt und nun die abtropfende Flüssigkeit bei zweistündlichem Wechsel der Compresse durch eine trichterförmig zusammengefaltete Gummi-Decke nach abwärts in ein Waschbecken abgeleitet. Die Bettdecke wird dabei durch einen Bügel von der Schnittwunde ferngehalten. Da hierdurch unter Umständen eine unangenehme Abkühlung der unteren Extremitäten eintreten kann, so wird gleichzeitig an's Fussende ein kleiner Wärmeapparat applicirt, der aus einem mit präparirter Kohle geheizten und mit kurzem Abzugsrohr versehenen Oefchen besteht.

Die Vortheile dieser Behandlungs-Methode sind:

1. Wochenlang andauernde Ableitung von 1—2 Litern Flüssigkeit am Tage, je nach dem Grade der Tiefstellung des vorderen Abtheils des Rahmen's.
2. Einfache, mit absoluter Zuverlässigkeit aseptisch zu haltende Hautwunde.
3. Ermöglichung einer ununterbrochenen Fortdauer des Bett-Aufenthalts.

Die Resultate dieser andauernden Entwässerung des Körpers sind vortreffliche, insofern durch dieselbe die von übergrosser Arbeit lange Zeit hindurch befreiten und ausgeruhten Harn- und Circulations-Organe zu erneuter erfolgreicherer Arbeit befähigt werden [1]).

[1]) Eine ausführliche Beschreibung des Verfahrens nebst Abbildungen, erfolgt anderen Orts. Der Apparat selbst kostet ohne Wärme-Ofen 20, mit Wärme-Ofen 30 Mark. Lieferant derselben ist Ernst Lentz, Berlin NW., Birkenstrasse 18.

LII.

Demonstration eines Apparates zur Bestimmung des Hämoglobins.

Von

Privatdocent Dr. **E. Nebelthau** (Marburg.)

Mit einer Abbildung auf Tafel VI.

Meine Herren! Auf gütige Anregung von Seiten des Herrn Prof. Kossel habe ich das Wolff'sche[1]) Colorimeter zur Hämoglobinbestimmung hergerichtet

Das Wolff'sche Colorimeter beruht auf dem Princip, durch Veränderung der Flüssigkeitssäule in graduirten Cylindern bei durchfallendem Licht Farbengleichheit herzustellen.

Zu diesem Zwecke sind auf einem Stativ neben einander 2 graduirte Cylinder (in der Abbildung ist nur der eine Cylinder C sichtbar) mit seitlichem Abflussrohr A angebracht. In den einen Cylinder kommt die auf ihren Gehalt zu bestimmende Flüssigkeit, in den anderen die Vergleichslösung von bekanntem Gehalt. Mit Hilfe eines Fresnel'schen Prismenpaares, (im Schutzkasten P), und eines Fernrohres F, welche oberhalb der Cylinder angebracht sind, wird ein Vergleich der Färbekraft beider Flüssigkeitssäulen in einem runden Gesichtsfeld ermöglicht, welches durch die an einander stossenden Kanten der Prismen in zwei Hälften getheilt wird. Jede Hälfte stellt das Beleuchtungsfeld der von dem Planspiegel (Sp.) durch je einen Cylinder aufsteigenden Lichtstrahlen dar.

Die Abblendung des Lichtes von vorn geschieht durch eine nach Art einer Thür vor die Cylinder vorlegbaren geschwärzten Metallplatte B. Nach Einstellung der Farbengleichheit beider Gesichtsfeldhälften

[1]) Ueber Colorimetrie und Apparate zu ihrer Ausführung. Pharmaceutische Ztg. 1879, 76, S. 587.

durch Ablassen der stärker gefärbten Flüssigkeit, kann aus dem Höhenverhältniss der Flüssigkeitssäulen und dem bekannten Gehalt der Vergleichslösung der Gehalt der zu untersuchenden Flüssigkeit berechnet werden. Zu meinen Versuchen wurde mir von Herrn Prof. Kossel ein Apparat, wie oben beschrieben, gütigst zur Verfügung gestellt.

Als Vergleichslösung wurde zur Hämoglobinbestimmung nach dem Vorgang von Hoppe-Seyler[1]) ein CO-Hämoglobinlösung von bestimmtem Gehalt gewählt. In einer Concentration von 1% und darüber sind nämlich CO-Hämoglobinlösungen im eingeschmolzenen Rohr gut haltbar und daher geeignet, als Stammlösung zur Herstellung der Vergleichslösungen vorräthig gehalten zu werden.

Als Stammlösung wurde eine von Herrn Prof. Hoppe-Seyler selbst bereitete 2,5010% Lösung von Hämoglobin benutzt,[2]) während für die Vergleichslösung eine Concentration von ca. 0,01% Hämoglobin zu empfehlen ist.

Eine einwandsfreie Bestimmung setzt voraus, dass während der Arbeit eine Veränderung der CO-Hämoglobin Vergleichslösung sorgfältigst vermieden wird, und dass das Hämoglobin der zu untersuchenden Blutprobe ebenfalls in CO-Hämoglobin übergeführt wird.

Zu diesem Zweck sind nun an dem Wolff'schen Colorimeter zwei Mischgefässe Ma und Mb angebracht, welche von zwei auf einem gemeinschaftlichen Träger T befestigten Klemmen gehalten werden. Das eine Gefäss dient zur Herstellung der CO-Hämoglobin-Vergleichslösung, das andere zur Bereitung der zu prüfenden Blutlösung und Ueberführung des darin enthaltenen Hämoglobins in CO-Hämoglobin.

Die erforderliche Zufuhr von CO wird durch die seitlich in die Mischgefässe eintretenden Glasröhren bewerkstelligt; durch die obere weite Oeffnung erfolgt die Beschickung mit Blut resp. CO-Hämoglobin, Stammlösung und Verdünnungsflüssigkeit. Ein am unteren Pol der Mischgefässe abgehendes Abflussrohr, welches durch einen Hahn H

---

[1]) Verbesserte Methode der colorimetrischen Bestimmung des Blutfarbstoffgehaltes im Blut und in anderen Flüssigkeiten. Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. XII. S. 505.

[2]) Ich hoffe zu erreichen, dass zuverlässige Lösungen im Handel zu beziehen sein werden. Herr Dr. G. Grübler physiol.-chem. Laborator hat die Darstellung vorläufig in Aussicht genommen.

verschliessbar ist, steht durch einen Schlauch mit dem seitlichen Abflussrohr A der Cylinder in Verbindung. Durch Heben und Senken der Mischgefässe kann somit die Höhe der Flüssigkeitssäulen in den Cylindern nach Bedarf verändert werden.

Die grobe Einstellung geschieht mit der Hand durch Verschieben des Klemmenträgers an einer Gleitschiene S, die feinere Einstellung mittelst Zahn und Trieb. Der beschriebene Apparat ist von Herrn Rieck, Mechaniker am physiologischen Institut zu Marburg angefertigt.

Die Bestimmung ist in folgender Weise vorzunehmen: die Hämoglobin-Stammlösung wird aus dem eingeschmolzenen Glasrohr in einen Recipienten[1]) R gebracht, welcher gleichzeitig durch ein seitliches Glasrohr die Einleitung von CO gestattet.

Nachdem sodann beide Mischgefässe aus einer Bürette mit je 20 ccm. einer 0,5‰ Sodalösung[2]) beschickt sind und CO bis zur Sättigung eingeleitet ist, wird mit einer Pipette[3]) 0,1 ccm. der Stammlösung in das eine der Mischgefässe gefüllt. In das andere werden mit einer Pipette, wie sie bei dem Gower'schen Hämoglobinometer gebräuchlich ist, 20 Cubikmillimeter von dem zu untersuchenden Blut eingebracht. Die sorgfältigst durch Zufuhr von CO gemischten Lösungen werden sodann durch Heben der Mischgefässe möglichst vollständig in die Cylinder getrieben, in welchen die Flüssigkeitssäulen sich gleich hoch einstellen. Die weitere Ausführung der Bestimmung erfordert zunächst die Herstellung von Farbengleichheit beider Gesichtsfeldhälften beim Blick in's Fernrohr, falls eine solche nicht vorhanden. Dieselbe wird erreicht durch Verminderung der Flüssigkeitshöhe in demjenigen Cylinder, dessen Inhalt die stärkere Färbekraft aufweist, resp. durch Senken des entsprechenden Mischgefässes, nachdem zuvor der Hahn am seitlichen Ausflussrohr des anderen Cylinders geschlossen ist. Ist bei wiederholter Einstellung ein gleichmässiges Resultat erzielt, so ist die Berechnung nach folgendem Beispiel auszuführen:

---

[1]) Die Stammlösung kann in diesem Recipienten unter CO-Druck längere Zeit unzersetzt gehalten werden.

[2]) Bei Anwendung einer 0,5‰ bis 1,0‰ Sodalösung als Verdünnungsflüssigkeit wird eine unliebsame Trübung der Blutlösung vermieden, welche gelegentlich bei Verwendung von destillirtem Wasser eintritt.

[3]) Es wurden Pipetten benutzt welche in 0,01 ccm. getheilt sind.

In dem Mischgefäss Ma befinden sich 0,1 ccm. einer 2,5010% CO-Hämoglobinlösung oder 0,0025 Hämoglobin, gelöst in 20 ccm. Flüssigkeit.

In dem Mischgefäss Mb befinden sich 0,02 ccm. Blut, gelöst in 20 ccm. Flüssigkeit.

Farbengleichheit der beiden Gesichtsfeldhälften ist vorhanden nach Einstellung der Flüssigkeitssäule

in dem zu Ma gehörigen Cylinder auf eine Höhe von 100 mm.

„ „ „ Mb „ „ „ „ „ „ 90 mm.

Verhältniss der Färbekraft der beiden Lösungen wie 1 : 1,111.

Die Blutlösung enthält also 1,111 mal mehr Hämoglobin als die Vergleichslösung oder

$$x = \frac{100 \,.\, 0{,}002501}{90}$$

oder in 0,02 ccm. Blut sind enthalten 0,002779 Hämoglobin

demnach in 100 ccm. Blut 13,895 gr. Hämoglobin.

Aus dem Höhenverhältniss der beiden Flüssigkeitssäulen berechnet sich ferner, dass die 20 ccm. Blutlösung mit 2,222 ccm. Flüssigkeit verdünnt werden müssen, um bei gleicher Flüssigkeitshöhe wie die Vergleichslösung auch dieselbe Färbekraft aufzuweisen.

Einen solchen Ausgleich der Differenzen in der Färbekraft der beiden Flüssigkeiten kann man zur Controlle der ersten Bestimmung vornehmen. Die in Frage kommende Verdünnung und Mischung ist unter Einleitung von CO bequem im Mischgefäss auszuführen.

LIII.

Ausstellung von Apparaten zur Messung der Athmung.

Von

Prof. Dr. **Zuntz** (Berlin.)

Meine Herren! Ich habe auf Veranlassung Ihres Vorstandes eine Ausstellung der von mir seit Jahren benutzten Einrichtungen zur Messung der Athmung des Menschen drüben veranstaltet und möchte diejenigen Herren, welche sich für die Methode interessiren, bitten, zu irgend einer ihnen passenden Zeit sich den Apparat genauer anzusehen. Ich bin zur Erläuterung bereit. Ich möchte aber noch bemerken, dass die den klinischen Bedürfnissen angepasste Methode morgen früh von Herrn Magnus-Levy im Krankenhause am Urban auch an Kranken wird demonstrirt werden.

Der Firma S. Elster hier, Neue Königstrasse 67, welche die Apparate anfertigt, darf ich auch an dieser Stelle meinen Dank dafür aussprechen, dass sie weder Mühe noch Kosten gescheut hat, um mir eine Vorführung der Apparate in vollkommenster Form zu ermöglichen.

Noch auf einen Punkt möchte ich aufmerksam machen. Ich habe ausser den bisher ausschliesslich benutzten feuchten Gasmessern noch einen trockenen Gasmesser ausstellen lassen, den ich zuerst mir habe construiren lassen für gemeinsam mit Herrn Schumburg ausgeführte Messungen des Stoffwechsels im Hochgebirge. Wir haben dort diesen trockenen Gasmesser auf dem eigenen Rücken transportirt und waren so in der Lage, stehend und gehend in verschiedenen Höhen des Monte-Rosa-Abhanges Messungen des menschlichen Respirationsprozesses, und recht befriedigend genaue Messungen, auszuführen. Diese Modification scheint mir auch am Krankenbette deshalb empfehlenswerth, weil Sie den nur etwa 8 Kilogramm wiegenden Apparat jederzeit an jedes beliebige Krankenbett bringen können. Ich habe, weil die nach Art der Blasebälge construirten Messräume der trockenen Gasuhr im Laufe

der Zeit nicht zu vernachlässigende Volumänderungen erleiden können, einen eigenen Aichapparat construiren lassen, der ebenfalls drüben ausgestellt ist und der jederzeit gestattet, die etwaigen Fehler der Messung ohne viele Mühe zu controliren.

Neben dieser Aichung des Gasmessers empfehle ich jedem, der mit dem Apparate arbeiten will, häufige Anstellung von Luftanalysen, welche auf etwa eingeschlichene Unregelmässigkeiten aufmerksam machen.

Es ist überflüssig, in diesem Kreise auf die mannigfachen klinischen Fragen, welche der Lösung durch Respirationsversuche harren, näher einzugehen. Ich erinnere nur daran, dass die Besonderheiten des Stoffwechsels der verschiedenen Fieberarten, der acuten Exantheme und der mannigfachen Infectionskrankheiten bisher nicht untersucht sind. Ein wichtiges bisher ganz unbeachtetes Gebiet sind die Krampf- und Lähmungsformen in ihrer Einwirkung auf den Stoffwechsel. Die Herzfehler erheischen, wie Dr. Benno Levy dargethan hat, in sehr verschiedenem Maasse bei Körperruhe und bei Arbeit erhöhte Leistung des Herzmuskels, die zu entsprechenden Steigerungen des Sauerstoffverbrauchs und der Kohlensäurebildung Anlass geben muss. — Die Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels in den verschiedenen Formen des Diabetes finden in Aenderungen des respiratorischen Quotienten ihren schärfsten Ausdruck. Die Arbeiten von Leo, sowie von Thiele und Nehring haben gezeigt, dass auf diesem Wege noch wichtige Aufschlüsse zu gewinnen sind.

Die Grösse der Störung, welche bei verschiedenen Gelenk- und Muskelerkrankungen der normale Ablauf der Geh- und anderen Bewegungen erfährt, lässt sich durch Respirationsversuche am arbeitenden Menschen sehr scharf messen.

Wie sehr sich jede Aenderung des Gleichgewichts der nervösen Erregungen im Gaswechsel bei Ruhe und Arbeit und mehr noch in der Athemmechanik wiederspiegelt, das haben unsere Versuche über den Einfluss des Hochgebirges dargethan. Wie Messungen der Athmung bei Arbeit wichtige Aufschlüsse über den Zustand des Nerven- und Gefässsystems eines Menschen, über seine gesammte Leistungsfähigkeit und Widerstandskraft zu geben vermögen, das hat Kraus in der Ihnen bekannten Monographie genauer ausgeführt. Diese Andeutungen mögen bei der knappen Zeit genügen.

Vorträge,

welche angemeldet, aber nicht gehalten worden sind.

LIV.

Ueber die engen Beziehungen zwischen der Projection der Organe mittelst Röntgenstrahlen und mittelst des Phonendoskops, sowie über die Gesetze dieser beiden Methoden.

Von

Professor Dr. **Bianchi** (Parma.)

Die Organe, welche durch leuchtende oder tönende, für das Auge oder Ohr ohne Zuhilfenahme geeigneter Instrumente unbemerkbare Schwingungen durchdrungen werden, lassen sich heutzutage in den allerfeinsten Abstufungen des Tones oder Schattens erkennen.

Die Durchleuchtungsmethode und die Phonendoskopie. von denen die eine mittelst der Röntgenstrahlen und des Fluorescenzschirmes, die andere mittelst des Phonendoskops ausgeführt wird, sind zwei neue, weite und noch wenig erforschte Beobachtungsgebiete des Organismus, bei dessen verschiedenen Zuständen im gesunden und kranken Zustand.

Sowohl die Lichtschwingungen der Kathodenstrahlen, als auch die in den Organen hervorgerufenen Tonschwingungen, geben sich dem Auge bezw. dem Ohre nur zu erkennen, wenn unser Auge eben mit dem Fluorenscenzschirm, das Ohr mit dem Phonendoskop bewaffnet sind.

Während bei den Projectionen mittelst Röntgenstrahlen unsichtbare Schwingungen auftreten, welche die verschiedenen Theile des Körpers

— je nach deren Zusammensetzung, Dichte und gegenseitigen Beziehungen — in verschiedener Weise durchdringen, um dann für die Netzhaut des Auges mittelst des Fluorescenzschirmes sichtbar gemacht oder auf einer lichtempfindlichen Platte fixirt zu werden, haben wir bei den phonendoskopischen Projectionen unhörbare Schwingungen, die durch einen über die Körperoberfläche streichenden Finger hervorgebracht werden. Hierbei wird ein, auch für das feinste Ohr nicht bemerkbares Geräusch hervorgebracht und jene Schwingungen, von dem Phonendoskop aufgenommen und durch dieses dem Ohre vernehmbar gemacht, ermöglichen es uns die Projection der untersuchten Theile aufzuzeichnen.

Durchleuchtungsmethode und Phonendoskopie sind daher zwei neue Theile der Semiologie, welche Einheit der Ergebnisse durch verschiedene Mittel liefern, denn während die eine vorübergehend auf das Auge wirkt, thut es die andere auf das Gehör und schliesslich können beide Untersuchungsarten durch die Röntgenbilder oder durch phonendoskopische Bilder für das Auge deutlich sichtbare, bleibende Ergebnisse liefern.

Die Aehnlichkeit der Ergebnisse beider Untersuchungsmethoden brachte mich darauf, zu untersuchen, ob sich zwischen beiden derartig constante Beziehungen feststellen liessen, um aus ihnen Folgerungen und praktische Schlüsse zu ziehen.

Diese Untersuchung wurde vom besten Erfolg gekrönt und man kann, ohne befürchten zu müssen irre zu gehen, behaupten, dass beide Methoden, trotz der einer jeden eigenen Einzelheiten und Modalitäten die gleichen Fundamentalgesetze und Ergebnisse gemein haben.

Diese meine Untersuchungen bezüglich der Uebereinstimmung zweier Untersuchungsmittel von unter sich so verschiedenem Anschein, von denen das eine in Deutschland, das andere in Italien seinen Ursprung hatte, bieten mir Gelegenheit, hier vor Ihnen zu sprechen; dabei erlaube ich mir Ihnen dafür zu danken, dass Sie mir die Ehre zu Theil werden liessen, Ihren Sitzungen beiwohnen und aus dem Mund der bedeutendsten Aerzte Deutschlands über neue Entdeckungen und Fortschritte, über die Früchte ihrer Experimente und Beobachtungen hören zu dürfen.

Sie kennen das für die Durchleuchtungsmethode benöthigte Instrumentarium; gestatten Sie, dass ich Ihnen das für die Phonendo-

skopie Nöthige bekannt gebe. Dasselbe ist sehr einfach, indem es nur aus einem Instrument, dem Phonendoskop besteht, da das Streichen mit der Spitze eines Fingers zur Hervorrufung der Schwingungen und ein Bleistift zur Aufzeichnung der Umrisse der Organe auf die Hautfläche genügen.

Das Phonendoskop, von dem in letzterer Zeit zahlreiche Nachahmungen und Abänderungen aufgekommen sind, welche jedoch mehr die Form als das Princip des Instrumentes betreffen, ging auf meine Veranlassung vor beinahe 4 Jahren aus der Thätigkeit meines Collegen, Professor Bazzi hervor.

Eine grosse Masse, eine kleine Luftkammer, doppelte schwingende, am Ende angebrachte Membranen, ein geknöpftes Stäbchen und Hörschläuche bilden seine Hauptbestandtheile und vordem kannte man kein Instrument, welches diese verschiedenen Besonderheiten in sich vereinigte.

Das Instrument ermöglicht, unter Abstufung seiner Empfindlichkeit die Untersuchung ausgedehnter oder eng begrenzter Gebiete.

Gerade die Möglichkeit mit dem Ende des Stäbchens ein ausserordentlich eng begrenztes Gebiet zu bedecken, hat mir die Möglichkeit geboten, das Instrument für semiologische Untersuchungen zu verwenden, die man bisher kaum ahnte.

In Folge seiner Empfindlichkeit hat das Instrument mir ermöglicht, statt der starken, durch die Percussion oder die Stimmgabel hervorgerufenen Schwingung die leichte Schwingung zu benutzen, welche von der Spitze des Fingers unter sanftem Streichen über die Hautfläche hervorgebracht wird.

Hier bei Ihnen in Deutschland, in Cassel, findet die Verfertigung des Instrumentes in höchster Vollkommenheit durch die Firma Wallach statt, welche dasselbe, ohne Rücksicht auf Opfer irgend welcher Art, nach allen Ländern verbreitet.

Kommen wir nun zum eigentlichen Gegenstand dieses Vortrages.

1. Weder die Durchleuchtung noch die Phonendoskopie verursachen dem untersuchten Individuum eine Schmerzempfindung.

2. Die Kathodenstrahlen bei der Durchleuchtung und der Finger, welcher bei der Phonendoskopie die Schwingungen hervorruft, verursachen keinen Schmerz, erstere erzeugen bisweilen höchstens ein Gefühl von Kribbeln oder von Brennen auf der Haut, letzterer ein leichtes Kitzeln.

3. Der Fluorescenzschirm oder die empfindliche Platte bei der Durchleuchtung, das Stäbchen des Instrumentes bei der Phonendoskopie, verursachen dem Patienten keinerlei unangenehme Empfindung, höchstens eine Contactempfindung. Das Auge des Beobachters wird bei längerer Dauer der Durchleuchtung etwas ermüdet, wie dies bei der Phonendoskopie nach einer längeren Untersuchung für das Ohr auch der Fall ist, jedoch in weit geringerem Maſse als bei der Durchleuchtung.

4. Bei der Durchleuchtung muss man den Fluorescenzschirm über dem Körpertheil anbringen, gegen den sich die zu untersuchenden Organe anlegen, anderenfalls wird ihre Projection schwach und nicht erkennbar; auch bei der Phonendoskopie muss man das Phonendoskop mit seinem Stäbchen auf die Körperwand an einer Stelle aufsetzen, wo es möglichst in Contact mit dem zu untersuchenden Organ kommt.

5. Wie man bei der Durchleuchtung eine verschiedene Intensität der Strahlen verwenden muss, je nachdem die Untersuchung der Oberfläche nahe oder tiefliegende Theile betrifft, so muss man bei der Phonendoskopie mit dem Finger sowohl, als mit dem Stäbchen einen mehr oder weniger starken Druck ausüben, je nachdem man die Projection eines der Oberfläche nahen oder eines tiefliegenden Theiles erhalten will. Wie nämlich zu kräftige Kathodenstrahlen durch die an der Oberfläche liegenden, weniger dichten Theile einfach hindurchgehen, so gestaltet ein zu starker Druck mit dem Finger die Gewebe nahe der Oberfläche dichter und für die Schwingungen mehr durchlässig; ein zu starker Druck mit dem Stäbchen dämpft die Schwingungen der Oberflächengewebe und nimmt nur die der tieferliegenden Organe auf.

6. Bei der Durchleuchtung ist es erforderlich, dass die Leuchtquelle sich im Niveau des zu untersuchenden Theiles und dass der Schirm sich direkt über demselben befindet. Ferner muss man — je nach der Ausdehnung des Organes — den Schirm in verschiedene Stellungen bringen; bei der Phonendoskopie ist es gleichfalls nöthig, dass das Instrument direkt auf dem Organ aufruht, dass man seine Stellung wechselt, wenn das Organ sehr ausgedehnt ist und dass der, die Schwingungen hervorrufende Finger peripherisch um den von dem Instrument eingenommenen Punkt herum wirkt.

7. Sowohl bei der Durchleuchtung als bei der Phonendoskopie kann man sich mit einem flüchtigen Resultat begnügen oder man kann ein dauerndes erzielen.

8. Das flüchtige Resultat besteht bei der Durchleuchtung in einer einfachen Betrachtung des Organes mit dem Schirm; bei der Phonendoskopie in der einfachen Aufzeichnung seiner Umrisse auf die Haut.

9. Das dauernde Resultat erhält man bei der Durchleuchtung wie bei der Phonendoskopie durch Fixirung der Ergebnisse auf der photographischen Platte; bei der Phonendoskopie kann man das Ergebniss auch dadurch in rascher Weise auf einem Papier festlegen, dass man die Zeichnung mit Farben ausführt und dann auf dem Papier einen Abklatsch derselben vornimmt.

10. Um zu klaren und sicheren Ergebnissen zu gelangen, bedarf es bei der Durchleuchtung wie bei der Phonendoskopie einer genauen Kenntniss der Methode, eines vorurtheilsfreien Sinnes und der gut ausgebildeten Handfertigkeit.

11. Sowohl bei der Durchleuchtung als bei der Phonendoskopie ist die erhaltene Figur der Theile nicht die wirkliche, sondern stellt deren einfachen Schatten dar, welcher bei der Durchleuchtung auf den Fluorescenzschirm, bei der Phonendoskopie auf die Körperoberfläche projicirt ist. Je mehr der betreffende Theil von dieser Fläche entfernt ist, um so mehr wird die Figur in verschiedener Weise modificirt werden. Bei der Durchleuchtung ist die Neigung des Schirmes, eine Berührung desselben mit einigen Punkten der Körperfläche, z. B. an der Vorderfläche oder seine Entfernung von gewissen anderen Theilen z. B. bei den Biegungen der Seite, der Abstand des untersuchten Organes vom Schirme selbst, die Ursache für Deformationen oder einer mehr oder weniger allgemeinen Vergrösserung der Projection des untersuchten Theiles. Ebenso sind bei der Phonendoskopie das excentrische Aufsetzen des Stäbchens, sein geringes Eindringen in die Gewebe, die Biegungen der Seite, Ursache einer anormalen Projection der untersuchten Theile.

12. Die vollen Organe geben bei der Durchleuchtung einen starken Schatten, der proportional ihrer Dichte und Dicke ist; bei der Phonendoskopie geben sie starke Schwingungen, die ebenfalls ihrer Dichte und Dicke direkt proportional sind.

13. Die vollen Organe der Rückseite geben bei der Durchleuchtung einen dunkleren centralen, an den Seiten weniger dunklen Schatten; bei der Phonendoskopie geben die rückseitigen Organe ebenfalls Schwingungen, die stärker in ihrem Centrum sind, das der Körperwand näher liegt;

dagegen werden die Schwingungen nach den Rändern des Organes zu, welche mehr von der Untersuchungsfläche abstehen, allmählig schwächer.

14. Die aus einer oder mehr Höhlungen bestehenden, Gas umschliessenden Organe geben bei der Durchleuchtung eine um so hellere Projection, je beträchtlicher die Spannung des Gases ist. Ebenso geben sie bei der Phonendoskopie um so höhere Schwingungen, je beträchtlicher jene Spannung ist.

15. Die Organe, welche in Höhlungen Gas oder Flüssigkeit umschliessen, geben bei der Durchleuchtung einen hellen Schatten für die Gaskammer, einen dunklen für die Flüssigkeitskammer. Bei der Phonendoskopie gestattet die höhere Schwingung der Gaskammer, sie von der Flüssigkeitskammer, die eine niedere Schwingung verursacht, zu unterscheiden.

16. Wie bei der Durchleuchtung von den Knochen ein sehr dunkler Schatten hervorgebracht wird, so erzeugen diese auch bei der Phonendoskopie sehr hohe Schwingungen. Diese Knochentheile geben bei der Durchleuchtung einen Schatten, der aus der Uebereinanderlagerung des Schattens des Knochens über denjenigen des darunter liegenden Organes besteht; bei der Phonendoskopie geben sie gleichfalls einen Ton, welcher sich aus dem vom Knochen herrührenden und dem vom Organ stammenden zusammensetzt. Die in Knochenhöhlungen eingeschlossenen Organe sind bei der Durchleuchtung, wegen des von den umschliessenden Knochentheilen herrührenden starken Schattens, nahezu völlig unsichtbar; bei der Phonendoskopie sind wegen der starken, von diesen Knochentheilen hervorgebrachten Schwingungen, die Schwingungen der eingeschlossenen Theile nicht wahrnehmbar.

17. In Folge des Verschiebens des Schattens, während die Lichtquelle und der Schirm feststehen, kann man bei der Durchleuchtung die functionellen oder künstlich hervorgebrachten Bewegungen der Organe sehen; bei der Phonendoskopie giebt die Verschiebung der Grenzlinien der Organe (Beibehaltung des Untersuchungspunktes und der Erregungslinien vorausgesetzt) die functionellen oder künstlich hervorgebrachten Bewegungen zu erkennen. Bei der Durchleuchtung beschränkte sich diese Thatsache bisher auf die Knochen, das Zwerchfell, auf die Lungenränder, das Herz; bei der Phonendoskopie erstreckt sie sich auf alle Organe und auf einzelne Theile derselben, sowie auf Flüssigkeitsansammlungen, die sich in Körperhöhlen vorfinden.

18. Sind mehrere volle Organe von gleicher Dichte und einer gewissen Dicke übereinander gelagert, so geben sie bei der Durchleuchtung einen einzigen, sehr dunklen Schatten. Bei der Phonendoskopie hingegen lassen sie sich gut und vollständig von einander unterscheiden und man kann deren Projection vornehmen, als ob sie durchsichtig wären. Man muss nur darauf achten, zuerst die an der Oberfläche liegenden und dann erst die tieferliegenden Organe zu untersuchen. Dabei muss man das Instrument an solchen Theilen des Organes aufsetzen, die sich in direkter Berührung mit der Körperwand befinden.

19. Ein volles oder ein mit Flüssigkeit erfülltes Organ, welches von einem gaserfüllten, mehr oder weniger dicken anderen Organ bedeckt ist, giebt bei der Durchleuchtung einen, im direkten Verhältniss zu der Dicke des überliegenden gaserfüllten Organes allmählig geringer werdenden Schatten. Bei der Phonendoskopie giebt in ähnlichen Fällen das volle Organ ebenfalls um so schwächere Schwingungen, je beträchtlicher die Dicke des darüberliegenden gaserfüllten Organes ist.

20. Ein lufterfülltes Organ giebt bei der Durchleuchtung einen weniger dunklen Schatten an dem Punkt, wo sich vielleicht eine Verdickung des Gewebes befindet und wo daher die Luft in geringerer Menge oder gar nicht vorhanden ist; bei der Phonendoskopie sind die Schwingungen an dem verdichteten Punkt sehr viel stärker als an den übrigen Theilen des lufterfüllten Organes.

21. Wie man schliesslich bei Verwendung von 2 Fluorescenzschirmen und von 2 Röntgenröhren gleichzeitig 2 Individuen untersuchen und so Vergleichungen ein und desselben Organes der Beiden anstellen kann, so können 2 Beobachter mit 2 Phonendoskopen gleichzeitig die an gleichen Theilen der beiden Individuen hervorgerufenen Schwingungen wahrnehmen und dieselben vergleichen.

Wie sich aus dem Vorhergehenden ergiebt, haben die beiden Methoden sehr enge Beziehungen und manche Aehnlichkeit mit einander.

Jedoch besitzt für die Praxis die Phonendoskopie gewisse bemerkenswerthe Vortheile, welche die Durchleuchtungsmethode bisher nicht aufzuweisen hat.

Diese Vortheile betreffen sowohl den instrumentalen als auch den semiologischen Theil.

Was den instrumentalen Theil anlangt, so sieht Jeder, dass die Phonendoskopie nur eines kleinen Instrumentes, eines Bleistiftes, etwas Farbe und für die Reproduction eines transparenten Papieres bedarf; der Finger des Untersuchenden bildet den Erreger. Die Untersuchung lässt sich überall vornehmen.

Dagegen weiss man, was zu Untersuchungen mittelst der Durchleuchtung nöthig ist und gerade wegen ihres grossen, schwer transportirbaren und kostspieligen Instrumentariums muss sich diese Methode einstweilen noch auf die Spitäler, wissenschaftlichen Institute oder die Sprechzimmer weniger Aerzte beschränken.

Ich will nicht auf die Unannehmlichkeiten eingehen, welche bisweilen eine zu lange Anwendung der Durchleuchtung auf die Haut, auf kranke Organe, z. B. das Herz, oder auf ein leicht erregbares Nervensystem im Gefolge haben kann.

Die Phonendoskopie bringt weder für den Kranken, noch für den Arzt irgend eine Störung mit sich, denn die Schwingungen sind nicht so stark, die Feinheit des Gehöres des Letzteren zu beeinflussen.

Was den semiologischen Theil anlangt, so giebt die Phonendoskopie schon jetzt Resultate, welche die Durchleuchtungsmethode einstweilen noch nicht geben kann.

Die Phonendoskopie erlaubt nicht nur, die vollständige Projection übereinander gelagerter Eingeweide vorzunehmen, ohne Rücksicht darauf ob dieselben voll oder hohl, von Flüssigkeiten oder Gasen erfüllt, in einer Flüssigkeit befindlich sind oder nicht, sondern sie gestattet uns auch. die Abtheilungen, Segmente und Ligamente genau aufzuzeichnen. giebt uns das Verhältniss des Flüssigkeits- und Gasinhaltes hohler Eingeweide an, lässt uns die Bewegung der verschiedenen Theile erkennen, sei diese durch die Function dieser Organe selbst, durch die Function anderer Organe oder durch die Wirkung der Schwerkraft bedingt.

Alle diese eben nur angedeuteten Eigenschaften müssen den praktischen Arzt wie den Forscher erkennen lassen, dass die phonendoskopische Projection der Körpertheile eine leichte, unschädliche und rasch ausführbare semiologische Methode ist, die jedem der sich mit ihr vertraut gemacht hat, lieb und unentbehrlich wird.

Die Durchleuchtungsmethode, welche da, wo sie angewendet werden kann, eine allen anderen überlegene Controlle der Phonendoskopie dar-

stellt, wird sicher noch jene Vervollkommnung erfahren, welche ihre Anwendung leichter, und ihre Resultate noch vollständiger gestalten wird.

Hier in Deutschland, wo die Methode entstand, dürfte dieser Wunsch wohl bald seine Verwirklichung finden, denn der deutschen Wissenschaft, welche dem Wahrspruch der toscanischen Academia del Cimento „provando e riprovando“ folgt, bleibt auf die Dauer kein schwieriges Problem unlösbar.

LV.

Eine spezifische Behandlung des Diabetes insipidus.

Von

Prof. Dr. **Moriz Benedikt** (Wien).

Es wurde mir durch Heilversuche bei der Hysterie zuerst klar, wie wichtig für die Bekämpfung von Krankheitserscheinungen die Beachtung der Menge und des Gehaltes des Urins auch dann sei, wenn die wichtigsten krankhaften Vorkommnisse, wie Zucker und Eiweiss, fehlen. Wenn wir z. B. die Ueberverdichtung und besonders den Ueberschuss von Harnsäure und harnsauren Salzen u. s. w. vermittelst harntreibender Mittel, z. B. vermittelst alkalinischer Wasser, bekämpfen, so können wir besonders schmerzhafte Krisen verhüten und beseitigen. Ebenso gelingt es, die Ueberverdünnung bei regelrechten und überschüssigen Mengen des Harns — der sogenannte Urina espastica der Hysterischen — durch Extractum Secalis cornuti zu beheben und damit siegreich die mit derselben einherschreitenden Krankheitserscheinungen zu beseitigen. Diese letztere Erfahrung verwerthete ich mit Glück bei einer Kranken, die ich vor fast 20 Jahren mit Bamberger zu beobachten Gelegenheit hatte. Dieselbe, damals beiläufig 30 Jahre alt, litt seit Jahren an furchtbaren Anfällen von Schmerzen in der Nierengegend, die 8—14 Tage vor den Regeln auftraten und erst mit dem Verschwinden derselben zurückgingen. Dem Leiden ging stets übermässige Ausscheidung eines ganz wässerigen Urins voraus und begleitete dasselbe. Ich hatte damals das Leiden als Nieren-Migraine bezeichnet, um meiner Auffassung in mehrfacher Weise durch die Bezeichnung Ausdruck zu geben. Ich rieth die Anwendung von Extr. Secal. corn. (3.0 auf 5 Tage in 15 Dosen) beim Anfalle und siehe da, schon bei der ersten Anwendung war der Anfall milder und kürzer

und jeder folgende Anfall konnte durch das Mittel gehemmt werden und nach wenigen Monaten verschwand jede Spur des Anfalles auch ohne Anwendung des Heilmittels und ist bis heute nicht wieder erschienen, obwohl ich die Kranke im Verlaufe der ganzen Zeit öfters an schweren Nervenleiden zu behandeln Gelegenheit hatte.

Nicht minder eclatant war der Erfolg der Verabreichung des Secale cornutum in folgendem Falle:

Herr A. H., circa 30 Jahre alt, Fabrikant, in den besten Verhältnissen lebend. hatte schon durch mehrere Jahre grössere Harnmengen abgesondert. Dies war seit 2 Jahren besonders auffallend, während welcher Zeit er um 12 kg. an Körpergewicht abnahm. Die Harnmenge stieg bis $8^1/_2$ kg. per Tag mit wechselndem spezifischem Gewichte (1,004—1,017). Eiweiss war nur zeitweilig spurweise vorhanden, zeitweilig grosse Absondcrung von Harnstoff (bis zu 80,0 gr. per Tag), wobei jedoch der relative Gehalt immer unter der Norm blieb. Verschiedene diätetische und tonisirende und auch Luft-Curen hatten nur vorübergehenden Erfolg. Das Leiden steigerte sich im Juni 1896 zu einem geradezu alamirenden Grade, indem nämlich schwere nervöse Erscheinungen auftraten und zwar zunächst statische, cerebellare Schwindelerscheinungen beim Stehen und Gehen mit geschlossenen Augen. Dies bewog die behandelnden Aerzte (Dr. Khautz und Prof. Oser), mich zu Rathe zu ziehen (25. Juni 1896) und sie legten mir die Frage vor, ob es sich etwa um ein anatomisches Leiden des vierten Ventrikels und der Kleinhirn schenkel handle.

In den letzten 48 Stunden — seit der letzten Consultation der Herren Collegen — hat sich das Leiden rapid verschlimmert. Bei unserer gemeinschaftlichen Untersuchung trat der statische Schwindel — Schwanken nach links — bereits beim Stehen und Gehen auch bei offenen Augen auf und selbst beim Sitzen zeigte sich dieser Schwindel bei Widerstandsbewegungen des linken Beines, das etwas schwächer war als das rechte. Der Spiegelbefund am Auge (Prof. v. Reuss) war negativ, weshalb ich Neoplasma bezweifelte. Wir mussten uns ja noch die Möglichkeit vor Augen halten, dass der grosse Wasser- und Harnstoffverlust austrocknend und zehrend auf die Gewebe einwirken könne, so dass möglicher Weise keine ausgesprochene anatomische Veränderung, sondern eine schwere Stoffwechsel-Schädigung im Bereiche des verlängerten Markes und des Kleinhirns vorliege.

Die Harnuntersuchung der letzten 24 Stunden hatte eine Menge von 8500 ccm, ein spezifisches Gewicht von 1,004 und dementsprechend nur 28 gr. Harnstoff ergeben.

Ich schlug den Versuch mit Extr. Secale corn. vor und die Behandlung wurde schon am folgenden Tage im Sanatorium Purkersdorf begonnen und zugleich gute Ernährung angeordnet, zur Steigerung des Appetits ein Amarum verabreicht, allgemeine Körperwaschungen, allgemeine Massage und allgemeine Faradisation zur Kräftigung vorgenommen. Schon am 10. Juli war die Harnmenge auf 2400 ccm. gesunken und der Harnstoffgehalt betrug 32 gr. per Tag. Die nervösen Symptome

giltig maſsgebenden Ausscheidungen, oft erst nach den Curen ein, wenn die überschüssige Harnsäure oder ihr Mutterstoff endgiltig aus den Geweben entfernt wird. Die alten Aerzte haben nicht mit Unrecht solche Krisen während der Behandlung mit aller Energie angestrebt. Wenn wir blos die Ausscheidung aus Blut und Nieren bewirken würden, wäre die Behandlung eine sehr wenig wirksame und sehr vorübergehender Natur.

LVI.

Über Diabetes mellitus im jugendlichen Alter.

Von

Geh. San.-Rath Dr. **Jacques Mayer** (Karlsbad).

Meine Herren! Die Mittheilungen, welche ich Ihnen zu machen mir erlauben werde, sind weit entfernt, das Thema meines Vortrages auch nur annähernd zu erschöpfen. Sie sollen nur einzelne ganz specielle Punkte betreffen, die, wie ich annehmen zu dürfen glaube, nicht ohne praktische Bedeutung sind. Sie fussen auf 28jährigen Erfahrungen, welche ich bei der Behandlung von nahezu 900 Diabetikern gemacht habe. Vom 6. Lebensjahre angefangen, bis zum 80. waren alle Altersstufen vertreten; in geringster Anzahl diejenigen des Kindesalters vom 6.—15. Jahre, in Summa 1,10% der Fälle; während das jugendliche Alter vom 15.—40. Lebensjahre ein Contingent von 16% stellte. Der weitaus grösste Theil entfällt demnach in einem Prozentsatz von 82,90 auf das Alter über 40 Jahre hinaus. Im Vergleiche zu den Angaben anderer Autoren, beispielsweise zu denjenigen Seegens und Frerichs, ist der Diabetes des jugendlichen Alters mir viel seltener zur Beobachtung gekommen. Ersterer beobachtete denselben in 35,5%, letzterer in 36% der Fälle, während Grube's Tabelle mit 15,7% annäherungsweise mit meiner Statistik übereinstimmt.

Zweifellos haben selbst die aus den zuverlässigsten Beobachtungen hervorgegangenen Angaben immerhin nur einen relativen Werth, da bekanntlich der Beginn der Krankheit nur ausnahmsweise festgestellt werden kann. Man nimmt im allgemeinen an, dass der im Kindesalter und im frühen jugendlichen Alter auftretende Diabetes auf erbliche Belastung zurückzuführen ist. In vielen Fällen mag dies zutreffen.

Von den zehn im kindlichen Lebensalter von mir beobachteten Fällen beruhte nur ein Fall auf hereditärer Grundlage, wohl aber konnte in der Mehrzahl der Fälle Neurasthenie oder Psychopathie bei einem der Eltern nachgewiesen werden. Die diabetischen Kinder waren ausnahmslos in ihrer geistigen Entwicklung ihrem Alter voraus; ernst und lernbegierig waren sie oft nur mit Mühe von geistiger Beschäftigung abzuhalten. Der Diabetes entwickelte sich in sechs der erwähnten zehn Fälle allmählich, insofern als er den Character des alimentären Diabetes trug, bei dem eine 3—8tägige Abstinenz von Kohlenhydraten ausgereicht hat, den Harnzucker zum Schwinden zu bringen. Auch der Körperbestand hat sich in diesen Fällen eine längere Reihe von Monaten intact erhalten lassen; gleichwohl sind vier von denselben, wie mir zur Kenntniss gelangt ist, bald aus dem ersten Stadium in das zweite übergetreten und innerhalb zwei Jahren nach der Entdeckung der Krankheit angeblich an Coma zu Grunde gegangen.

Wenn schon beim Diabetes im vorgerückten Alter a priori über die Progredienz der Krankheit nach meinen Erfahrungen entgegen den Angaben vieler anderer Autoren ein sicheres Urtheil nicht gebildet werden kann, so berechtigt der milde Beginn der Krankheit am allerwenigsten im Kindesalter zu einer günstigen Prognose hinsichtlich des Verlaufes derselben. Sehr lehrreich ist in dieser Beziehung folgender Fall. Im Juli 1896 ist mir der achtjährige Knabe J. aus St. Petersburg zur Behandlung zugewiesen worden. Im August des Jahres 1895 erkrankte derselbe unter Symptomen auffälliger Mattigkeit und leichter Ermüdung; im Verlaufe einer Woche magerte er ab, bekam ein krankhaftes elendes Aussehen und schied grosse Quantitäten Harn aus. Derselbe wurde nun untersucht. Die Menge betrug 3 Liter und enthielt bei einem specifischen Gewicht von 1,041 6% Zucker und Spuren von Eiweiss.

Die Diät wurde auf eine Fett-Fleischnahrung restringirt und täglich etwa 25—30 Gramm Kohlenhydrate gestattet; nebenbei wurden lauwarme Bäder dreimal wöchentlich und Vichy-Wasser verordnet. Unter diesem constant durchgeführten Regime veränderte sich die Harnmenge und der Zuckergehalt allmählich, so dass im November nunmehr 600—700 ccm pro die ausgeschieden wurden, das specifische Gewicht auf 1,016 zurückging und weder Eiweiss noch Zucker nachgewiesen werden konnte. Im December wurde der Versuch einer vermehrten Zufuhr von Kohlenhydraten gemacht, worauf sowohl die Harnmenge

anstieg, als auch von neuem eine nicht unbeträchtliche Menge von Zucker ausgeschieden wurde. Eine erneute Abstinenz von Kohlenhydraten bewirkte, dass am 31. Januar keine Spur von Zucker nachzuweisen war. Das Kind fühlte sich während dieser strengen Diät ganz wohl; sein Körperbestand nahm zu.

Dieses günstige Ergebniss ermunterte den behandelnden Arzt von neuem, eine freiere Diät zu gestatten, worauf der Zuckergehalt des Harns bald zu seiner ursprünglichen Höhe anstieg. Eine absolute Stickstoff-Nahrung, für längere Zeit fortgesetzt, vermochte die Zuckerausscheidung zwar herabzusetzen, doch bei einer täglichen Menge von 1000—1400 ccm nicht unter 1%. Als Patient in meine Behandlung trat, machte er den Eindruck eines gesunden, kräftigen Knaben, war von ziemlich kräftigem Knochenbau, hatte eine frischrothe Gesichtsfarbe und einen lebhaften Gesichtsausdruck. Das Körpergewicht betrug 25 Kilo. Herz und Lungen normal. Zähne gut erhalten, schwacher Acetongeruch aus dem Munde. Die 24stündige Harnmenge betrug 1150 ccm, 1,032 specifisches Gewicht, 2,4% Zucker, geringe Mengen von Aceton und Acetessigsäure, Spuren von Albumin, keine morphotischen Elemente.

Innerhalb einer nahezu sechswöchentlichen Behandlung, bei der abwechselnd 8—10 Tage lang absolute Fett-Fleisch-Diät und ebenso lange nebst derselben 50—60 Gramm Kohlenhydrate zugeführt wurden, gelang es nicht mehr, die 24stündige Zuckerausscheidung unter 30 Gr. pro die herabzudrücken, während die Aceton- und Acetessigsäure-Ausscheidung nicht sowohl mit der Höhe der Zuckerausscheidung parallel ging, als vielmehr auffälliger Weise von dem jeweiligen Zustande der Digestiv-Organe abhing. Der Körperbestand konnte zwar während des erwähnten Zeitraumes durch eine ausreichende Fett- und Stickstoffnahrung erhalten werden, aber es traten öfters gastrische Beschwerden und hartnäckige Obstipation auf, die mit reichlicher Aceton- und Acetessigsäure-Ausscheidung einhergingen.

Diese Beobachtung habe ich wiederholentlich auch bei anderen diabetischen Kindern, insbesonders bei einem 12jährigen mageren, anämischen Knaben K. aus St. Petersburg gemacht, bei dem schwere gastrische Krisen auftraten, so oft der Versuch gemacht wurde, den Calorienbedarf durch ausschliessliche Fett-Fleisch-Nahrung einige Tage

hindurch zu decken. Jedes Mal zeigten sich Aceton und Acetessigsäure in beträchtlicher Menge im Harn.

Diese Beobachtungen lassen es meines Erachtens zweifelhaft erscheinen, ob in solchen Fällen die vermehrte Aceton- und Acetessigsäure-Ausscheidung auf einer vermehrten Zersetzung von Körpereiweiss in Folge von Unterernährung zurückzuführen sei, wie dies nach von Norden der Fall sein soll, oder ob es nicht wahrscheinlicher ist, dass die Quelle dieser Produkte in den enterogenen Toxinen, in einer Autointoxication zu suchen ist, um so mehr, als ich im Verlauf solcher schweren Gastricismen, die zuweilen mit vorübergehender Benommenheit des Sensoriums einhergingen, auch den Indicangehalt des Harnes erheblich vermehrt gefunden habe. Die Schlussfolgerung, die Schmitz aus ähnlichen Beobachtungen gezogen hat, dass das Coma diabeticum in der weitaus grössten Mehrheit der Fälle auf die Ueberfütterung der Patienten mit Eiweissnahrung, deren Folge eine Ueberladung des Blutes mit den stickstoffhaltigen Zersetzungsprodukten und mit Kalisalzen, insbesonders aber bei vorwaltender Obstipation die Resorption von Fäulnissprodukten der Eiweissstoffe ist, zurückzuführen wäre, darf meiner Ansicht nach zum mindesten für das Coma diabetischer Kinder nicht von der Hand gewiesen werden.

Die Klippe, an der das Leben solcher Patienten scheitert, ist nicht, wie dies zumeist angenommen wird, vorwaltend die dem kindlichen diabetischen Organismus innewohnende, rasche Progredienz der Krankheit, sondern die Schwierigkeit, den Calorien-Bedarf, der bekanntlich im Kindesalter pro Kilo Körpersubstanz ungleich höher ist als beim erwachsenen Menschen, durch eine zweckentsprechende Nahrung zu decken. Abgesehen von dem Widerwillen und Ekel, die Kinder gegen reichliche Fettzufuhr häufig haben, werden die Fette nur theilweise verdaut, während der Rest erfahrungsgemäss unausgenützt den Darm verlässt. Gegen reichliche Zufuhr von Vegetabilien spricht die erschwerte Darmarbeit und der damit verbundene hohe N. Verlust.

Diese Erwägungen machen es einleuchtend, dass es nicht rathsam ist, diabetische Kinder in die Kurorte zu schicken. Geschlossene Anstalten, in welchen für die Anforderung einer genau zuzumessenden und sorgfältig durchzuführenden Ernährung die Bedingungen günstiger liegen, ganz besonders aber, wo die meines Erachtens empfehlenswerthe Weir-Mitchel'sche oder die von von Leyden modificirte Kur

leicht durchgeführt werden kann, sind hier am Platze. In der Massage beispielsweise läge ein wichtiger Behelf, grössere Calorien-Werthe dem Organismus leichter einzuverleiben.

Nicht unnütz erscheint mir auch der Hinweis auf die Beobachtung, dass die diabetischen Kinder, welche mir zur Behandlung zugeschickt wurden, nicht erblich belastet, jedoch nervös und geistig sehr entwickelt waren; war der Diabetes im schulpflichtigen Alter aufgetreten, so konnte ich ausnahmslos erfahren, dass sie hinsichtlich ihrer Leistungen hervorragten; und in einzelnen dieser Fälle wurde unbegreiflicher Weise der Schulbesuch nicht inhibirt, während es doch nahe liegt, dass die geistige Beschäftigung auf ein Minimum eingeschränkt werden muss.

Meine Herren! In den letzten Jahren ist bekanntlich der Versuch gemacht worden, wohl charakterisirte Krankheitsbilder für bestimmte Formen des Diabetes aufzustellen. Hinsichtlich der Intensität der Krankheit sind neue Bezeichnungen in die Diabetes-Lehre eingeführt worden; es wird eine Mittel-, eine Mischform angenommen. Ich hege die wohlbegründete Ueberzeugung, dass hierdurch mehr Verwirrung als Klärung in die Diabeteslehre gebracht worden ist. Wer eine grosse Anzahl von Diabetikern zu beobachten Gelegenheit gehabt hat, wird mir beistimmen, wenn ich behaupte, dass es ungleich zutreffender ist, von einem acuten und chronischen Diabetes zu sprechen, da den erwähnten Formen — Mittel-, Mischform — nur die Bedeutung einer mehr oder weniger raschen Progredienz der Krankheit zukommen kann, während andererseits einzelne Componenten des neurogenen Diabetes ebensowohl beim Luxusdiabetes als umgekehrt vorkommen. Zum mindesten hat mich die Erfahrung gelehrt, dass in einer nicht unbeträchtlichen Anzahl von jugendlichen fettleibigen Diabetikern nachweislich der Ausbruch des Diabetes auf übermässige geistige Anstrengung, andauernde Gemütsbewegungen, hochgradige Nervosität zurückzuführen war.

Das Festhalten an diesen beiden Grundformen der Krankheit, dem acuten und chronischen Diabetes, scheint mir aber aus verschiedenen Gesichtspunkten für das jugendliche Alter dringend geboten. Denn gerade die allgemein bekannte Thatsache, dass in diesem Alter die Krankheit rascher zu verlaufen pflegt, legt es nahe, sich über den Verlauf derselben a priori ein Urtheil zu bilden. Es ist mir häufig vorgekommen, dass jugendliche Individuen mit alimentärem Diabetes unter

Bezeichnung eines schweren Diabetes in meine Behandlung gelangten während mir umgekehrt solche bei einer Zuckerausscheidung von 40—50 Gramm pro die trotz eingeschränkter Diät als sehr leichte Fälle zugewiesen worden sind.

Ein fernerer Gesichtspunkt, an die von mir urgirte Eintheilung festzuhalten, ist der, dass eine einheitliche Auffassung über die Bedeutung der Glycosurie bei jugendlichen Individuen nicht existirt, was sich meines Bedünkens daraus erklärt, dass der Uebergang von spontaner intermittirender Glycosurie in diabetische Glycosurie im jugendlichen Alter viel häufiger vorkommt, als gemeinhin angenommen wird.

Folgender Fall ist diesbezüglich von Interesse. Ein 21jähriger junger Mann, Herr D. aus Kopenhagen, wurde mir am 29. April dieses Jahres zur Behandlung überwiesen. Derselbe ist hereditär nicht belastet. Er ist von schwachem Knochenbau, mangelhaft entwickeltem Thorax; Lungen und Herz normal. Kniephänomen erhalten, leidet an Obstipation. Am 12. October 1896 zum ersten Male Spuren von Zucker im Harn nachgewiesen; am 20. December wurden ebenfalls geringe Mengen Zucker constatirt, am 30. Januar 1897 reichlichere Zuckerausscheidung, am 6. Februar Spuren, die bei zweckentsprechender Diät nicht wiederkehrten; bis zum 26. April zeigte sich bei verschiedentlichen Untersuchungen kein Zucker mehr. Zweifellos handelt es sich meiner Auffassung nach im Hinblick darauf, dass Patient zur Zeit des wiederholentlichen Zuckernachweises keine übermässigen Quantitäten von Kohlenhydraten genossen hat, nicht um alimentäre Glycosurie, sondern um eine geringe Herabsetzung der Zuckerconsumption, um einen alimentären Diabetes. Nach seiner Ankunft in Karlsbad konnte ich in der 24stündigen Harnmenge nur Spuren von Zucker nachweisen. Spätere wiederholt vorgenommene Harnuntersuchungen bei allmählich gesteigerter Zufuhr von Kohlenhydraten bis zu 130 gr. pro die ergaben ein negatives Resultat. Während seines Aufenthaltes in Karlsbad hat Patient 1 Kilo an Körpergewicht zugenommen. Wie soll dieser Fall gedeutet werden? Kann derselbe als geheilt betrachtet werden? Ich glaube nicht. Denn Fälle dieser Art, wo geringe diabetische Glycosurie über Jahr und Tag hinaus geschwunden und dennoch, sei es durch körperliche oder geistige Ueberanstrengung, durch Abusus spirituorum, sexuelle Excesse, oder aber durch zu reichliche Kohlenhydratzufuhr in erhöhtem Maasse wieder auftrat, habe ich wiederholentlich beobachtet.

Das sind also Fälle, die füglich in die Kategorie des langsam verlaufenden, unter gewissen Cautelen in langen Zwischenpausen intermittirenden, chronischen Diabetes eingereiht werden müssen. Erwähnenswerth erscheint mir, dass in dem besprochenen Falle der Patient auf Grund des wiederholentlich im Harn nachgewiesenen Zuckers von dem Militärdienste enthoben wurde. Es ist eine Frage allgemeinen Interesses, ob in dem erwähnten und anderen ähnlichen Fällen eine Dispensirung vom Militärdienst gerechtfertigt ist, und dies um so mehr, als bekanntlich viele Officiere namentlich im vorgerückten Alter trotz ihres Diabetes ihren Militärdienst versehen.

Zur Klärung dieser strittigen Frage sei es mir gestattet, noch einen Fall anzuführen, den ich gleichfalls in diesem Frühling zu beobachten Gelegenheit hatte. Herr Premier-Lieutnant v. L. aus Berlin, 29 Jahre alt, unverheirathet, kam am 8. April dieses Jahres in meine Behandlung. Derselbe ist seit 10 Jahren Officier, hereditär nicht belastet. Im Jahre 1889 Lues, 4 wöchentliche Schmierkur; Recidiv im Jahre 1891 einhergehend mit Gehirnerscheinungen — Schwindel, auffällige Abnahme des Gehörs und der Sehkraft, unsicherer Gang. — Nach einer 5 wöchentlichen Schmierkur kein erneutes Recidiv. Schon vor 3 Jahren stellten sich bei ihm Polyurie und Polydypsie ein, welche sich namentlich nach den Manövern steigerten. Der Harn war wiederholt auf Zucker untersucht worden, doch stets mit negativem Resultat. Erst Anfang October 1896 wurde Glycosurie constatirt. Das Maximum seines Körpergewichtes betrug im Jahre 1892 77 1/2 Kilo.

Status praesens vom 8. April 1897: Magerer Mann von hohem Wuchs, gracilem Knochenbau, Zähne ziemlich gut erhalten, kein Foetor ex ore, röthliche Gesichtsfarbe, leidender Gesichtsausdruck, schwerfälliger Gang, regelmässige Defäcation, Herz, Lungen, Leber normal. Patient fühlt sich im ganzen vollständig wohl und hat vom 22. Februar bis 3. April täglich 8 Stunden lang ununterbrochen theils zu Pferd, theils zu Fuss Dienst geleistet. Keine Polyurie, keine Polydypsie. Körpergewicht 69,65 Kilo. Am 11. April Tagesharn 1 Liter, 1,040 specifisches Gewicht, 4.8% Zucker, kein Eiweiss, Aceton in mässiger Menge. Ausschliessliche Fett-Fleisch-Diät neben mässigen Mengen von Alkohol, worauf am 17. April die 24 stündige Harnmenge 1850 ccm, 1,035 specifisches Gewicht, 2,5% Zucker beträgt. Am 27. April: 24 stündige Harnmenge 1600 ccm, 1021 specifisches Gewicht, Spuren von Zucker. Körpergewicht 71 Kilo.

Der Diabetes hat in diesem Falle trotz des negativen Resultates der der Entdeckung der Glycosurie vorhergegangenen Harnuntersuchungen allem Anscheine nach schon drei Jahre lang bestanden. Dafür spricht, abgesehen von den diabetischen Symptomen, der Polyurie und Polydypsie, der erhebliche Verlust an Körpergewicht, wenngleich letzterer zum Theil vielleicht auf Rechnung der luetischen Erkrankung zu stellen ist. die eben ätiologisch als Ursache des Diabetes herangezogen werden muss und allerdings nur zu einem alimentären Diabetes geführt hat. Man wird nicht fehl gehen, wenn man diesen Fall in die Reihe derjenigen stellt, welche unter dem Einflusse übermässiger körperlicher Anstrengungen von der Gefahr der Herzschwäche, wie sie von verschiedenen Autoren, z. B. Frerichs, Schmitz und auch von mir selbst beschrieben worden sind, andauernd bedroht sind. Es mag hervorgehoben werden, dass der 29jährige Mann 60 Pulse in der Minute bei herabgesetzter Spannung der Arterien hatte, was zweifellos darauf hinweist, dass der Herzmuskel nicht mehr intakt war, wobei es leicht zur Verfettung und Dehnung desselben kommen kann. Ob in diesem Falle unter dem Einflusse der angestrengten Herzarbeit einerseits und der Glykaemie andererseits Herzhypertrophie vorangegangen ist, die allmählich zu dem gegenwärtigen Zustand des Herzens geführt hat, ist schwer zu entscheiden. Die Vermuthung hierzu ist nicht von der Hand zu weisen, da bekanntlich der kräftigste Muskel bei unzureichender Ernährung atrophisch wird. Ich habe, wie ich dies anderen Ortes hervorgehoben, in einzelnen Fällen von Diabetes nach unzweifelhaftem Vorhandensein von Hypertrophie des linken Ventrikels Erscheinungen von Herzschwäche auftreten sehen, ohne dass die physikalischen Zeichen einer Dilatation hätten nachgewiesen werden können, was nur dadurch erklärlich ist, dass der früher hypertrophische Muskel atrophisch geworden ist, und infolge der Abnahme des Blutquantums auch die Capacität des Herzens sich verringern konnte, ohne dilatirt zu werden. Hypertrophie und Dilatation des Herzens bei Diabetes sind von mir in verschiedenen Altersstufen beobachtet und beschrieben worden; im jugendlichen Alter treten sie vorwiegend dann auf, wenn es sich um schwere Fälle, um den acuten Diabetes handelt. Ich darf daran erinnern, dass ich bei der Durchsicht der Sektionsprotokolle des pathologischen Institus in Berlin vom Jahre 1856—1887 69 Fälle mit der Diagnose Diabetes mellitus vorgefunden habe, unter welchen das Herz

9 Mal vergrössert war, und unter diesen letzteren 5, die im jugendlichen Alter zu Grunde gegangen waren.

Es muss zwar eingeräumt werden, dass der Diabetes auch im jugendlichen Alter nicht selten langsam verläuft, doch sprechen alle einschlägigen Beobachtungen dafür, dass in der Mehrheit der Verlauf ein acuter ist.

Erwägt man nun, dass es in hohem Grade zweifelhaft erscheint, ob der durch die infolge des Militärdienstes erhöhte Arbeitsleistung zu Verlust kommende Fett- und Eiweissbestand durch eine vorwaltende Fleisch-Fett-Nahrung für die Dauer auch nur annäherungsweise gedeckt werden kann, so erscheint es mir als ein Gebot der Nothwendigkeit, dass jugendliche Diabetiker, sei es leichten, sei es schweren Grades, principiell vom Militärdienste enthoben werden müssten.

Ein fernerer Punkt, auf den ich Ihre Aufmerksamkeit lenken möchte, meine Herren, betrifft einzelne ätiologische Momente des Diabetes im jugendlichen Alter. Jede Statistik, die von dem einzelnen im Kurorte wirkenden Arzte hinsichtlich der Landschaft der ihm zugewiesenen Diabetiker gegeben wird, muss lückenhaft bleiben, weil ja dieselben nicht gleichmässig an ihn zur Behandlung gelangen. Demnach dürfte die Thatsache nicht ohne Interesse für Sie sein, dass unter 168 aus Russland in meine Behandlung gelangten Diabetikern 72 sich im jugendlichen Alter befanden, was einem Procentsatz von 43% gleichkommt.

Diabetes ist, soweit ich in Erfahrung bringen konnte, im allgemeinen in Russland weniger verbreitet als in anderen Ländern Europas; auch war nur ein sehr geringer Bruchtheil der erwähnten jugendlichen Fälle hereditär belastet — hereditär im engeren Sinne; denn Fettleibigkeit, Gicht und Nervenkrankheiten sind hier nicht in Betracht gezogen. Man wird also nicht fehl gehen, wenn man einerseits das Klima, andererseits die Lebensweise in den besseren Gesellschaftsschichten, gewisse gesellschaftliche Gepflogenheiten, die vielleicht auch auf das Nervensystem des jugendlichen Alters deletär wirken, beispielsweise langes Nachtwachen, dafür verantwortlich macht.

Von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist von verschiedenen Gesichtspunkten aus die Frage der Heredität, auf die ich noch eingehen möchte. Bekanntlich weichen die Ansichten über die Bedeutung und Tragweite derselben noch sehr von einander ab. Alter und Here-

dität werden zumeist als in ursprünglichem Zusammenhang stehend betrachtet. Im kindlichen und auch im jugendlichen Alter soll der Diabetes auf hereditärer Grundlage beruhen. Nach meinen Erfahrungen trifft dies nicht zu. Von den 10 von mir im Alter von 6—15 Jahren beobachteten Diabetesfällen war nur in einem Fall erbliche Belastung im engeren Sinne nachzuweisen, und in den im jugendlichen Alter erkrankten 145 Fällen nur 27 mal, das ist circa 18%, während auf das vorgeschrittene Alter meines Beobachtungsmateriales ein Prozentsatz von 24% entfällt. Ich beziehe die hereditäre Belastung hierbei gleich anderen Autoren, wie beispielsweise Frerichs, Seegen, Bouchard, v. Noorden, nicht nur auf die Erkrankung der Ascendenten, sondern auch anderer Verwandten. Ungleich grösser würde der Prozentsatz für das jugendliche Alter ausfallen, wenn ich das Vorhandensein von Fettleibigkeit und Gicht, insbesondere der ersteren Constitutionsanomalie heranziehen wollte. So habe ich vor einigen Jahren zwei Brüder G. aus Berlin im Alter von 25, beziehungsweise 21 Jahren, deren Vater an hochgradiger Adipositas leidet, an leichtem alimentärem Diabetes zu behandeln Gelegenheit gehabt, ohne dass Diabetes bei irgend einem Mitglied der Familie vorgekommen wäre, Beobachtungen, die geeignet sind, die Auffassung von v. Noorden über die „diabetogene Fettsucht" zum mindesten für eine Reihe von Fällen zu bestätigen. Die Erfahrungen Seegens und anderer Autoren, wonach eine Art Atavismus bei Diabetes beobachtet wird, kann auch ich bestätigen. Von ganz besonderem Interesse dürfte folgender Fall sein. Vor 15 Jahren behandelte ich Frau K. aus Brünn im Alter von 66 Jahren an Diabetes; wenige Jahre darauf erkrankten Nichte und Neffe der Dame, beide Geschwister in schon vorgerücktem Alter ebenfalls an Diabetes und bald darauf die Gattin des Neffen, des Herrn F. Die Tochter der diabetischen Eltern Herrn und Frau F. heirathete den Sohn der obengenannten Diabetikerin Frau K., Herrn K., demnach den Vetter ihres Vaters. Gegenwärtig ist Herr K. 42 Jahre, dessen Gattin 37 Jahre alt. Herr K. ist zwar fettleibig, jedoch weder er noch seine Gattin, noch ihre Kinder, von denen das älteste ein 15jähriger Knabe ist, sind bis jetzt an Diabetes erkrankt. Ebensowenig sind die Geschwister des Ehepaares, noch die Kinder dieser Geschwister, von Diabetes befallen.

Es liegt hier die bemerkenswerthe Thatsache vor, dass von dem

Ehepaare K. die Gattin väterlicher- und mütterlicherseits, der Gatte mütterlicherseits erblich belastet sind, dass sie überdies in nahen verwandtschaftlichen Beziehungen stehen, ohne dass bisnun die diabetische Erkrankung in dieser oder der folgenden Generation zum Ausbruch gekommen ist.

Unschwer lässt sich hieraus der Schluss ziehen, dass die viel verbreitete Ansicht, dass dem Diabetiker namentlich jugendlichen Alters die Eheschliessung principiell nicht gestattet werden dürfe, eine zu weitgehende ist. Wenn auch die Gefahr für die Descendenten desselben nicht von der Hand zu weisen ist, so glaube ich, dass eine Reihe von Kriterien vorhanden sind, an der Hand deren der Arzt im Stande ist, ein annäherndes Urtheil über die Tragweite der Consequenzen der Eheschliessung sich zu bilden.

Es wird in Betracht gezogen werden müssen:

a) In welchem Stadium des jugendlichen Alters der Patient sich befindet.
b) Welchem Berufe derselbe angehört.
c) Von welchem Temperament derselbe ist. Sanguinisch oder phlegmatisch.
d) Ob der Diabetes erworben oder auf Heredität zurückzuführen ist und in welchem Umfange sich die Heredität in seiner Familie geltend gemacht hat.
e) Ob anderweitige Constitutionsanomalien, wie Gicht, Adiposität, auch Nervenkrankheiten, Syphilis bei den Ascendenten oder sonstigen Verwandten nachzuweisen sind.
f) Wie lange der Diabetes bereits bestanden und bis zu welchem Grade die Assimilationskraft für Kohlehydrate geschwächt ist, welchen Charakter die Progredienz der diabetischen Krankheit zeigt und wie weit der Körperbestand alterirt ist.
g) Ob irgend welche Complicationen von Seiten des Respirations-, Circulations- oder Nervenapparates bereits in die Erscheinung getreten sind.

---

ad a) Leuchtet es a priori ein, dass, je vorgerückter das Alter ist, um so günstiger die Prognose. Mag der Diabetes noch so milde aufgetreten sein, mögen sich Glycosurie und Begleiterscheinungen vorübergehend auf Jahr und Tag vorloren haben, so sollte eine Eheschliessung

von Seiten des Mannes nicht vor dem 30. Lebensjahre, und von weiblicher Seite nicht vor dem 24. Jahre stattfinden.

ad b) Ein schwerer, mühsamer, sorgenvoller Beruf bleibt meines Erachtens unter allen Umständen eine Contraindication für die Eheschliessung.

ad c) Personen von phlegmatischem Temperament geben eine günstigere Prognose als solche von sanguinischem.

ad d) Nach meinen Erfahrungen spielt die Heredität hinsichtlich des Verlaufes der Krankheit, hinsichtlich der Progredienz derselben nur eine untergerordnete Rolle. Gleichwohl wird dieselbe nicht ganz unbeachtet bleiben dürfen. Ein hereditär belasteter Diabetiker von normalem, gut erhaltenem Körperbestand gestattet beispielsweise eine günstigere Prognose, als ein Fettleibiger im jugendlichen Alter, der den Diabetes erworben hat, ohne erblich belastet zu sein.

ad e) Erfahrungsgemäss spielt unter den Constitutionsanomalien die Adiposität hinsichtlich des Entstehens des Diabetes bei den Descendenten fast die gleiche Rolle wie der Diabetes selbst, der Gicht ist eine unweit geringere Bedeutung beizulegen.

Syphilis und schwere Nervenkrankheiten bei den Ascendenten gestalten die Prognose für die diabetischen Descendenten naturgemäss ungünstig.

ad f) Je früher der Diabetes entdeckt worden, je weniger die Assimilationskraft für Kohlehydrate geschwächt ist, um so günstiger lautet die Prognose auch hinsichtlich der Uebertragung des Diabetes auf die Descendenten.

ad g) Complicationen von Seiten des Respirations-, Circulations- oder Nervenapparates müssten meiner Ansicht nach als eine dringende Contraindication gegen die Eheschliessung betrachtet werden.

LVII.

Ueber chronische Diphtherie.

Von

Dr. Artur Hennig (Königsberg i. P.)

Zur chronischen Diphtherie rechne ich alle diejenigen Fälle, in denen die charakteristischen lokal-diphtherischen Prozesse in grösserer oder geringerer Intensität an dieser oder jener Stelle über drei Wochen und länger bestehen resp. sich neu bilden. Warum ich gerade den Zeitpunkt von 3 Wochen als Grenze zwischen der acuten und chronischen Diphtherie annehme, habe ich ausführlicher in meiner Arbeit über chronische Diphtherie in der Sammlung klinischer Vorträge No. 187 erläutert und daselbst gleichzeitig ausgeführt, dass eine anderweitige Eintheilung in chronische und prolongirte, in Diphtherie-Recidiv und Diphtherie-Nachschub im Gegensatze zur acuten Form, wie es bisweilen versucht worden, nicht zulässig ist. Die wohl zuerst von Concetti-Rom (Bulletino della società Lanusiana degli ospedali di Roma 1886, Bd. 4) so warm empfohlene und auch von einzelnen Autoren acceptirte Klassification der über mehrere Wochen und länger sich hinziehenden Diphtheriefälle in chronische und prolongirte ist schon deshalb hinfällig, weil wir gar häufig acute Diphtherien beobachten können, die ganz schleichend, ohne irgend welche hervorstechenden, charakteristischen und stürmischen Symptome einsetzen, in denen wir nur durch geringe subjective Klagen über Schluckbeschwerden, Stechen, Spicken und ähnliche pathologische Erscheinungen im Rachen, über leichtes Verstopftsein der Nase, durch ziehende Schmerzen in den Extremitäten, besonders in den Kniegelenken, durch gewisse gastrische Erscheinungen, wie Uebelkeit, Erbrechen, Kopfdruck etc. oder durch den charakteristischen bellenden Husten auf die Krankheit selbst aufmerksam gemacht werden.

Die chronische Diphtherie ist im Verhältniss zur acuten Form ziemlich selten, auf 2167 Fälle habe ich sie nur 26 Mal d. h. in 1,19 % und mit Hinzurechnung von 11 sehr schleichend verlaufenen Fällen von Rhinitis fibrinosa s. pseudomembranacea in 1,60 % einwandsfrei zu beobachten Gelegenheit gehabt. Alle näheren Details über dieselbe finden sich in der oben angeführten Abhandlung eingehender erörtert, und will ich hier nur diejenigen Momente besonders hervorheben, denen einzeln oder gemeinsam ein gewisser Einfluss auf die Entstehung derselben zugeschrieben werden darf, und das sind folgende:

1. der Standort der Erkrankung; als besondere Prädilectionsstellen müssen der Nasopharynx, das Rachendach, der hintere Nasenabschnitt, die tiefliegenden Fossulae (Lakunen) der Rachen- und Gaumenmandeln und die Gaumenbucht angesehen werden;

2. gewisse Grundkrankheiten, ererbte und erworbene, wie Tuberkulose, Lues, Skrophulose und Rhachitis;

3. acute Krankheiten als Scharlach und Masern;

4. die Disposition und zwar die individuelle, die zeitliche und örtliche;

5. die chronischen Katarrhe der oberen Luftwege und deren Folgezustände, wie besonders die Hyperplasie der Gaumentonsillen, des lymphatischen Rachenringes und der Rachenmandel, Mandelsteine, tonsilläre und peritonsilläre Abscesse, Rhinitis.

Ganz aphoristisch bemerkte ich auch schon in jenem Vortrage, dass zwischen der Rhinitis fibrinosa s. pseudomembranacea und der Bretonneau'schen Diphtherie eine gewisse Zusammengehörigkeit besteht und auch schon von einer grösseren Zahl Rhino-Laryngologen anerkannt wird; da jedoch ein näheres Eingehen auf den inneren Zusammenhang beider Erkrankungen nicht im Rahmen jener Untersuchungen lag, so erwähnte ich nur, dass unter 18 Fällen von reiner typischer Rhinitis fibrinosa die Pseudomembranen 9 Mal länger als drei Wochen an ihrem Standorte persistirten, und dass hierbei auch mehrmals ein Uebergreifen auf Nasopharynx und Pharynx beobachtet werden konnte. In diesem Vortrage wollen wir uns nun aber eingehender mit den Beziehungen beider Krankheiten zu einander beschäftigen.

Bis vor wenigen Jahren waren wir gewohnt die Rhinitis fibrinosa und die Diphtherie klinisch wie pathologisch-anotomisch als zwei ganz

verschiedene Krankheitsprozesse zu betrachten und dementsprechend auch unser therapeutisches Handeln verschiedenartig zu gestalten, bis vor kurzem in den Membranen der ersteren dann und wann Löffler-Bacillen und zwar virulente wie auch avirulente gefunden wurden, und einzelne Beobachter auch Fälle beschrieben, in denen sich an typische Rhinitis fibrinosa typische Diphtherieen mit schwereren Allgemeinerscheinungen und Nachkrankheiten angeschlossen hatten; weil diese Beobachtungen aber immerhin vereinzelt blieben, so wurden in den Lehrbüchern beide Affectionen nach wie vor gesondert behandelt.

Stamm war der erste, der im Jahre 1892 im Archiv f. Kinderh. XIV Bd., p. 157, drei Fälle von Rhinitis pseudomembranacea veröffentlichte, in denen er Löffler-Bacillen nachgewiesen hatte; ihm folgten mit ähnlichen Beobachtungen Abbott, Felsenthal, Meyer, Treitel und Koppel, Abel, Gerber und Podack und andere.

Treitel und Koppel (Archiv f. Kinderheilk. XIX Bd., 1896, p. 107) constatirten in einem Falle noch 55 Tage nach dem nachweislichen Anfange der Erkrankung Löffler-Bacillen in den Membranen.

Abel (Deutsche med. Woch. 1894, No. 35) konnte bei einem Patienten noch 65 Tage nach einer diphtherischen Rachenerkrankung, an die sich eine typische Rhinitis pseudomembranacea angeschlossen hatte, Löffler-Bacillen in dem Nasensecrete nachweisen.

Der zweite von Treitel und Koppel (s. o.) beschriebene Fall bewies, dass die Rhinitis fibrinosa ansteckend wirken und eine typische Rachendiphtherie im Gefolge haben kann.

Meyer berichtete in der Berliner med. Ges. am 12. XII. 1894 über einen Fall, bei dem er die Uebertragbarkeit nachgewiesen zu haben glaubte.

Abbott (The medical News. 13. V. 1893) sah zwei Fälle in ein und derselben Familie, durch die er veranlasst wurde an eine Infection zu denken, zumal sich bei beiden Kranken vollvirulente Löffler-Bacillen fanden.

Felsenthal (Münch. med. Woch. 1895, No. 3) gelang es in einem Falle von typischer Rhinitis fibrinosa den Nachweis von Löffler-Bacillen morphologisch und culturell identischen, aber die Versuchsthiere nicht tödtenden Bacillen zu erbringen, doch legte er der Ungiftigkeit der von ihm gezüchteten Bacillen keinen besonderen Werth bei und führte dieselbe auf einen Wechsel in der Virulenz der Diphtherie-

Bacillen zurück, wie dieselbe von Roux und Yersin experimentell bewiesen worden ist. F. hielt die Rhinitis fibrinosa schon damals für eine Erscheinungsform der Diphtherie.

Nach Masucci (Archiv. italian. di Pediatria, 1894 Marzo) erkrankte ein sechsjähriges Mädchen kurze Zeit nach überstandenem Scharlach an Rhinitis fibrinosa, doch gelang es ihm nicht trotz wiederholter Untersuchungen Löffler-Bacillen nachzuweisen.

Newcomb (New-York med. Journ. 12. IX. 1891 †) beobachtete Rhinitis fibrinosa bei einem fünfjährigen Mädchen nach Influenza und bei einem anderen Kinde nach Masern; im ersteren Falle setzte sich der Prozess nach hinten auf den Nasopharynx fort.

Concetti (Archivio italiano di Pediatria, Jan. 1892) sah einen Fall von chronischer Rhinitis, der drei Monate währte, in dem neben gutem Allgemeinzustande, ohne Fieber, gutem Appetit, die retromaxillären Lymphdrüsen angeschwollen waren, und in dem C. aus den Membranen typische Löffler-Bacillen züchtete.

Zwei weitere Fälle Concettis (Arch. ital. di Laringologia, Bd. 12, Hft. 2) sind besonders interessant. Ein dreijähriges Kind, dessen Allgemeinbefinden nichts zu wünschen übrig liess, hatte seit drei Wochen Verstopfung der Nase. Durch Irrigationen wurden lange Membranen, ähnlich den nach der Tracheotomie ausgehusteten, entfernt. Acht Tage später, nachdem der ganze Symptomencomplex abgelaufen war, traten Gehirnerscheinungen auf, an denen das Kind zu Grunde ging. Urin war stets eiweissfrei. In den Membranen fanden sich virulente Löffler-Bacillen. Eine 17 Monate alte Schwester überstand unmittelbar darauf eine leichte Pharynxdiphtherie.

Der andere Fall Concetti's betraf ein vierjähriges Kind, das mit starker seröser Sekretion der Nase erkrankt war. Zwei Tage später waren beide Nasenhälften mit pseudomembranösen Auflagerungen verstopft. Ausserdem wurde das Kind aphonisch und dyspnoisch, genas jedoch ohne dafs die bereits vorbereitete Tracheotomie zur Ausführung kam.

Meyer endlich fand bei 22 bakteriologisch untersuchten Fällen von Rhinitis fibrinosa 13 Male Löffler-Bacillen in der, wie das Thierexperiment zeigte, virulenten Form und 9 Mal neben den gewöhnlichen Bewohnern der Nase Streptokokken von geringer Virulenz und Staphylococcus aureus und albus (Berliner laryngolog. Ges. vom 8. V. 1896).

Diese kurzen Andeutungen aus der Litteratur der letzten Jahre dürften wohl genügen, um den Versuch zu rechtfertigen näher auf das Verhältniss der beiden in Frage stehenden Krankheiten zu einander einzugehen, und zwar wollen wir uns zunächst den klinischen Beobachtungen zuwenden, wobei ich ausdrücklich bemerke, dass nur diejenigen Fälle von Rhinitis fibrinosa hier in Betracht gezogen sind, die länger als drei Wochen persistirten, und in denen sich die pseudomembranösen Auflagerungen entweder an denselben Stellen immer wieder von neuem bildeten oder in denen sie sich weiterhin auf die vorderen oder hinteren Nasenabschnitte oder gar in den Nasopharynx, Pharynx oder Larynx resp. auf die äussere Nasen- und Gesichtshaut fortsetzten, resp. in denen sich im Anschlusse an eine primäre Diphtherie typische Rhinitis fibrinosa ausbildete. Diese Fälle sind vollkommen einwandsfrei und können weit besser zur Klärung der Frage, steht die Rhinitis pseudomembranacea s. fibrinosa mit der Brétonneau'schen Diphtherie im Zusammenhange und im Falle der Bejahung in welchem, oder ist sie eine Krankheit sui generis, Verwendung finden als die in kürzerer Zeit verlaufenen Fälle?

Das makroskopisch-klinische Bild beider Krankheiten weist allerdings in einer Reihe von Fällen und zwar besonders in den extremsten eine erhebliche Differenz auf; aber bei welcher Krankheit wäre nicht ein gleiches zu beobachten? Denken wir doch nur an die verschiedensten Formen der Lues, der Tuberkulose und des Rheumatismus, die auch lange Zeit hindurch in ihrem eigentlichen Wesen verkannt worden sind, und die uns, trotzdem wir heute das klinische und pathologisch-anatomische Bild ziemlich genau können, dennoch gar häufig grosse diagnostische Schwierigkeiten machen. Durch die unglückselige, schablonenhafte Decentralisation der medicinischen Wissenschaften und der überstürzten Ausbildung der Specialitäten haben wir leider den Blick für das Allgemeine aus den Augen verloren zum Schaden unserer Kunst, der ärztlichen Ausbildung und nicht zuletzt unserer Klientel, und gerade diese moderne Richtung hat meiner Meinung nach auch in der vorliegenden Frage grossen Schaden angerichtet. Gewiss giebt es Fälle von Rhinitis fibrinosa und Nasendiphtherie, die auf den ersten Blick und auch bei längerer Beobachtung klinisch wenigstens nichts mit einander zu thun zu haben scheinen, aber auch nur scheinen, sage ich, denn diesen stehen zahlreiche andere

gegenüber, die man sehr schwer der einen oder der anderen Krankheitsgruppe zutheilen möchte und könnte, in denen die Diagnose zweifelhaft ist, und gerade diese Fälle hätten uns schon früher den rechten Weg zeigen müssen. Die extremsten Fälle weisen allerdings auf der einen Seite Localaffection ohne jedwede Neigung zum Weiterschreiten und ohne merkliche Allgemeinerscheinungen mit gar keinen oder nur sehr geringen subjectiven Beschwerden auf, andererseits aber schwerste Allgemeinerkrankung und heftige subjektive Beschwerden wie grosse Tendenz zur rapiden Weiterentwickelung der localen Erscheinungen. Dazwischen nun liegen zahlreiche Uebergänge, die man bei beiden Erkrankungen öfters zu beobachten Gelegenheit hat, und auf diese wollen wir nun näher eingehen, wenigstens soweit sie die Rhinitis fibrinosa betreffen, da die diphtherischen Erkrankungen der Nase mehr minder bekannt sind.

Häufiger breiteten sich die Auf- und Einlagerungen langsam von den vorderen Nasenabschnitten auf die hinteren aus und stiegen gelegentlich auch in den Nasopharynx und in den Pharynx herab, in zwei Fällen sogar bis in den Larynx, woselbst sie die bekannten Erscheinungen des Larynxcroup hervorriefen. Bisweilen schritt der Prozess auch nach den vorderen Nasenöffnungen fort und ging bis auf die Nasenflügel über. Hafteten gewöhnlich die kreideweissen Pseudomembranen der sehr wenig geschwellten Schleimhaut fest an, so war auch bisweilen das Schwellgewebe teigig aufgelockert, stark injicirt, gedunsen. und die Membranen, schmutzig grauweis bis grünlich, etwas übelriechend, lagen in Fetzen, locker der Schleimheit auf.

Die retromaxillären Drüsen waren meistens ein wenig intumescirt, aber einige Male zeigten auch die submaxillären und einige Cervicaldrüsen eine ziemlich derbe Infiltration und in einem Falle war sogar dieganze linke Halsseite bretthart angeschwollen. In Betreff der pseudomembranösen Auflagerungen und der Mitbetheiligung der Drüsen kamen zahlreiche Abstufungen und Uebergäge vor, die in ihrem letzten Auftreten, falls man das Entstehen und die Weiterentwickelung nicht zu verfolgen in der Lage gewesen wäre, gewiss nie und nimmer an das typische Bild der Rhinitis erinnerten.

In Bezug auf das Fieber konnte ich folgendes beobahten; während die Rhinitis fibrinosa gewöhnlich afebril einsetzt und verläuft, fanden sich in manchen Fällen selbst wesentlichere Temperaturerhöhungen,

hin und wieder wechselten febrile mit fast afebrilen Perioden ab und in einzelnen sehr schweren Fällen traten erschöpfende Fieber auf. Die subjectiven Klagen waren im Allgemeinen nur so lange sehr gering, als der Prozess nur minime Ausdehnung angenommen hatte, und die Schwellung in der Nase sehr mäfsig war; sobald aber die Nasenathmung durch ausgedehntere Membranbildung und stärkere Schleimhautschwellung in höherem Grade beeinträchtigt war, traten auch heftigere subjective Klagen auf wie Stirndruck, Verstopftsein der Nase, erschwerte Athmung, Fremdkörpergefühl in den oberen Rachenabschnitten und dergl.

Albuminurien wurden bei leichten und wenig ausgedehnten Rhinitiden beobachtet, wie sie umgekehrt bei schwereren Fällen gelegentlich fehlten.

Ganz besonderes Gewicht lege ich aber auf folgende zwei Beobachtungen, in denen sich mehr minder ausgebreitete Lähmungen in den verschiedensten Gebieten genau so wie bei typischer Diphtherie entwickelten; in dem einen Falle schloss sich bei einem 10jährigen Mädchen an eine wenig ausgebreite Rhinitis fibrinosa eine schwere Gaumensegel- und Akkommodationslähmung, während bei einem 37jährigen Patienten, bei dem sich der Prozess über die Choanen hinaus in den Nasopharynx und Pharynx fortgesetzt und im ganzen 74 Tage persistirt hatte, d. h. die Bildung pseudomembranöser Auflagerungen, neben einer Gaumensegel- auch eine Stimmlippenlähmung auftrat und erst nach wochenlanger Strychninbehandlung und unter Anwendung des faradischen Stromes schwand.

Treitel, Koppel, Meyer, Abbott und Concetti haben Fälle von Uebertragung von Rhinitis fibrinosa gesehen und zwar trat bei den inficirten Individuen eine Rhinitis fibrinosa oder auch eine typische Diphtherie auf, wie ich schon oben erwähnte. Unter jenen 11 Fällen konnte ich viermal die Infection nachweisen und zwar dreimal in derselben Familie und einmal wurde von einem 9jährigen Patienten ein ihn besuchender Schulkamerad angesteckt; in allen Fällen trat eine mehr minder ausgebreitete typische Rachendiphtherie auf, während sich bei einem Kranken der Prozess auch ziemlich gleichzeitig in der Nase als einfache Rhinitis fibrinosa abspielte.

Erwähnten wir bis jetzt nur solche Fälle, in denen sich im Anschlusse an eine Rhinitis fibrinosa typische Diphtherien der oberen

Luftwege entwickelten, so muss andererseits hervorgehoben werden, dass bereits Abel (Deutsche med. Woch. 1894, No. 35) über den umgekehrten Fall berichtet hat, nämlich über einen Kranken, bei dem sich eine Rhinitis fibrinosa an eine typische Rachendiphtherie angeschlossen hatte, und Löffler-Bacillen noch 65 Tage nach der Rachenaffection im Nasenbelage nachgewiesen werden konnten. Dieser Beobachtung kann ich nun zwei aus meiner eigenen Praxis hinzufügen, in denen sich nach verhältnissmäfsig leichten Rachendiphtherien ohne den Nasopharynx oder die hinteren Nasenabschnitte wenigstens makroskopisch in Mitleidenschaft gezogen zu haben, typische Rhinitis fibrinosa entwickelte

Nachdem wir nun in klinischer Beziehung wohl alles vorgebracht haben, was zur Klärung der Frage, steht die Rhinitis fibrinosa und die genuine Nasendiphtherie wie die Diphtherie überhaupt in irgend einem Zusammenhange, beitragen kann, wollen wir nun zum bakteriologischen Befunde übergehen.

Die bakteriologischen Untersuchungen sind wie bislang im kgl. hygienischen Institut in Königsberg i. Pr. unter Leitung des Herrn Prof. v. Esmarch gemacht; die Entnahme des Materials hat nach denselben Grundsätzen stattgefunden, wie ich es in früheren Arbeiten über Diphtherie nun schon mehrmals angegeben habe.

Unter jenen 11 Fällen wurde der Löffler-Bacillus fünfmal gefunden und zwar viermal bei der descendirenden Form und einmal bei der adscendirenden. Strepto-, Staphylo- und Diplokokken waren fast überall nachweisbar; in 5 Fällen konnten Löffler-Bacillen niemals nachgewiesen werden und in einem Falle waren vorübergehend verdächtige Formen anwesend. Unter jenen 5 Fällen wurde einmal die Virulenz geprüft, die negativ ausfiel, obgleich gerade in diesem Falle eine wesentlichere Drüsenschwellung vorhanden war, der Urin längere Zeit Albumen enthielt und eine Schlundmuskel- und Akkommodationslähmung auftrat.

Dieses bakteriologische Ergebniss ist insofern sehr interessant und wichtig, als es sich vollständig mit meinen Beobachtungen bei der typischen Bretonneau'schen Diphtherie deckt, die ich im vergangenen Jahre in der Sammlung klin. Vorträge No. 157 mittheilte. Nach denselben konnten der Löffler-Bacillus resp. der Pseudodiphtheriebacillus oder verdächtige Formen von von Esmarch nur in 57,1 %, constatirt werden, obgleich nur typische Fälle zur Untersuchung und

zwar in den ersten Stunden oder Tagen der Erkrankung herangezogen worden waren.

Ziehen wir nun das Facit unserer Beobachtungen, so muss behauptet werden, dass

1. die Rhinitis fibrinosa mit der Brétonneau'schen Diphtherie in innigem klinischen wie pathologisch-anatomischen Zusammenhange steht wie nicht als Krankheit sui generis aufgefasst werden darf,
2. der Erreger der Rhinitis fibrinosa nicht der Löffler-Bacillus sein kann,
3. dass infolge dessen meine schon oftmals ausgesprochene Ansicht, dass der Löffler-Bacillus nicht der Erreger der klinisch als Diphtherie bezeichneten Erkrankung ist, eine neue Stütze erhalten hat.
4. die Aetiologie der Rhinitis fibrinosa noch dunkel ist.
5. dass die Rhinitis fibrinosa wie die Diphtherie neben uns bisher noch unbekannten Momenten von der Symbiose mehrerer pathogener und saprophytischer Mikroorganismen beeinflusst werden.

LVIII.

Wie wirken die chemischen Hautreize und Belichtung auf die Bildung der rothen Blutkörperchen?

Untersuchungen angestellt unter Leitung von Professor Dr. H. Kronecker

durch

Dr. **A. Marti.**

Der eine von uns ist im Jahre 1890 vom schweizerischen Bundesrathe beauftragt worden, ein Gutachten darüber abzugeben, „ob und unter welchen Bedingungen sowohl der Bau als der Betrieb einer Eisenbahn auf die Jungfrau ohne ausnahmsweise Gefährdung von Menschenleben (Gesundheit) möglich sei".

Es ergab sich sogleich, dass die bisher gesammelten Erfahrungen nicht genügten, um ein sicheres Urtheil zu fällen.

Die Beobachtungen über die Wirkung verdünnter Luft auf Athmung, Puls und Muskelkraft und auch über den Einfluss beträchtlicher Höhen, wie diejenige des Breithorn-Plateau oberhalb Zermatt (3750 m), welche der eine von uns im December 1894 in einem Anhange zum Concessions-Gesuche für eine Jungfraubahn gegeben hat, führten zu folgenden Schlüssen:

1. Die Bergkrankheit macht sich bei verschiedenen Menschen in verschiedenen Höhen geltend.

2. In Höhen über 3000 Meter wird sie bei allen Menschen offenbar, sobald diese anstrengende Bewegungen machen. Die gleiche Arbeit bringt aber verschiedenen Menschen in sehr verschiedenem Grade Beschwerden. Vielen Individuen verursachen die unbedeutendsten Bewegungen bedrohliche Anfälle.

3. Verschiedene Gebirgsgegenden disponiren in ganz verschiedenem Grade zur Bergkrankheit: gewöhnlich die freien Gipfel weniger als die geschützten Mulden.

4. Gesunde Menschen werden passive Beförderung bis auf etwa 4000 Meter ohne objective Schäden an ihrer Gesundheit und ohne subjective Beschwerden vertragen.

Alle Symptome lassen darauf schliessen, dass die Bergkrankheit durch Functionsstörungen der Circulationsorgane verursacht wird. Die davon Betroffenen machen den Eindruck von Herzkranken. Die cyanotische Färbung der Haut vervollständigt das Bild. Tiefe Athmungen helfen wenig.

Diese Affection rührt davon her, dass unter vermindertem Luftdrucke die Blutgefässe der Lungen schwellen; so verursachen sie eine Verlangsamung des kleinen Kreislaufes und führen durch Stauung zur Erweiterung und functionellen Insufficienz der rechten Herzkammer.

Starke Hautreize können auf reflectorischem Wege die Gefässe verengen (daher wohl die günstige Wirkung frischen Windes, der nicht zu kalt ist). Muskelanstrengungen erregen das Herz, das ohnehin durch den Widerstand des Blutes in den contrahirten Gefässen gereizt ist. Die geschwellten Venen nehmen so viel Blut auf, dass der arterielle Druck sinkt. Das Blut im Gehirn erneut sich mit nicht genügender Geschwindigkeit (daher Somnulenz, Sopor). Die Congestion im Pfortader-System stört den Appetit und kann zu Ekel und Erbrechen führen.

Alle diese Vorgänge werden nicht durch Mangel an Sauerstoff hervorgerufen (Anoxémie von Paul Bert), sonst müssten tiefere Athmungen das Unbehagen aufheben, und das Uebelbefinden müsste in demselben Maasse wachsen, in welchem der Sauerstoff gemindert wird. Auch eine Verminderung im Gehalte an Hämoglobin, den Dr. Egli-Sinclair in der Vallot-Hütte am Abhang des Mont-Blanc (Rocher des Bosses 4400 m) an sich und seinen Gefährten beobachtete, kann nicht die Ursache der von uns beobachteten Vorgänge sein, weil diese viel schneller erscheinen und verschwinden, als ein Theil des Blutes zerstört und wieder gebildet werden kann

Viault hatte beobachtet (1889), dass die Anzahld er rothen Blutkörperchen in seinem Blute und in demjenigen seines Gefährten Dr. Mayorga während eines Aufenthaltes von 3 Wochen in Morococha,

einem Bergwerke, in 4390 m Höhe über Lima gelegen, von 5 Millionen in ccmm (in Lima) bis auf 7 und selbst 8 Millionen gestiegen war.

Auf Vorschlag von Miescher untersuchte Egger die Vermehrung der Blutkörperchen bei einem Patienten in Arosa (1892 m). Er fand im Verlaufe von 10 Tagen eine Vermehrung um eine Million in ccmm. Suter constatirte eine unzweifelhafte Steigerung der Blutkörperchenmenge um 20 bis 25%, während 2 Wochen an Menschen und Kaninchen, welche von Basel nach Serneus (983 m) gebracht worden waren. Hier betrug die Höhendifferenz nur 720 Meter. In den nach Basel zurückgebrachten Thieren sank die Concentration des Blutes bald auf den normalen Grad.

Um diese Thatsachen zu erklären, nahmen Cohnstein und Zuntz eine veränderte Vertheilung der Blutkörperchen in den Capillargefässen an. Aber Egger wies ähnliche Veränderungen auch im arteriellen Blute seiner Kaninchen nach. Sahli stellte die Hypothese auf, dass das Blut durch Eindickung in der trockenen Bergluft concentrirt werde, aber Miescher fand, dass die Trockenrückstände des Blutes nicht wesentlich vermehrt sind.

Bisher forschte man danach, in welchem Maasse der verminderte Luftdruck die Bildung der Blutkörperchen begünstige. Aber aus den Thatsachen, welche in dem Satze 3. oben formulirt sind, sollte man schliessen, dass auch andere Eigenthümlichkeiten des Höhenklimas und besonders die Luftbewegung und die bedeutende Insolation einen grossen Einfluss auf die Lebensprocesse ausüben.

Nachdem anerkannt war, dass die Zahl der Blutkörperchen als ein gutes Reagens auf die veränderte Thätigkeit der Gewebe gelten kann, haben wir untersucht, in welcher Weise chemische Hautreize und die Bestrahlung der Haut auf die Bildung des Blutes wirken. Dr. Marti hat an weissen zahmen Ratten gearbeitet und untersucht, ob nach reichen Aderlässen (etwa die Hälfte der angenommenen Blutquantität), das Blut sich unter dem Einflusse von Hautreizen schneller bilde, als ohne diese.

Die Blutmenge unserer gut genährten Ratten wurde nach Welckers Methode auf durchschnittlich $^1/_{21}$ des Körpergewichtes (4.7%) festgestellt, also wesentlich niedriger gefunden, als bei den anderen bisher untersuchten Säugethieren.

Als mittlerer Gehalt des Blutes an rothen Blutkörperchen wurden bei normalen Ratten ungefähr 6 – 7 Millionen Zellen in ccmm gefunden. Vor jeder Versuchsreihe wurde zunächst die mittlere Zahl an rothen Blutkörperchen festgestellt. Der Hämoglobingehalt wurde mittels des Hämoglobinometers von Gowers-Sahli geschätzt, wobei nothwendigerweise der Vergleich mit dem normalen Menschenblute zu Grunde gelegt wurde. Das zu untersuchende Blut wurde aus dem Schwanze gewonnen, wobei man nicht selten eine Arterie anstach. Dies hatte den Vorzug, dass man mit voller Sicherheit die Möglichkeit ausschloss, Stauungsblut aus Capillaren oder Venen zu untersuchen.

Um den Einfluss der Hautreize zu untersuchen, wurden Ratten von gleichem Alter und möglichst gleichem Gewichte mit einander verglichen, indem man einer Anzahl den Rücken mit Senfspiritus einpinselte, die andere unversehrt liess. Die Mehrzahl der bepinselten Thiere litt anfänglich, erholte sich aber, bei fortgesetzter Behandlung. Nur eine Ratte starb. Die Thiere dieser Versuchsreihe besassen im Mittel 6158000 rothe Blutkörperchen in ccmm Blut. Um den Vergleich zu erleichtern, stellen wir in folgender Tabelle die Ergebnisse der Versuche über den Einfluss schwacher Hautreize zusammen.

14 Tage nachdem wir 50% vom Gesammtblut aus der Carotis entzogen, beobachteten wir:

	Anzahl der rothen Blutkörperchen im 1 ccmm	procentischer Gehalt (verglichen mit der Norm) von rothen Blutkörperchen	von Hämoglobin
Ratte I (normal)	4875000	79	90
Ratte II (bepinselt)	6250000	101	86
16 Tage nach der Blutentziehung:			
Ratte I (normal)	5000000	81	100
Ratte II (bepinselt)	6375000	104	97
18 Tage nach der Blutentziehung:			
Ratte I (normal)	5750000	93	100
Ratte V (normal)	5625000	91	76
Ratte VI (bepinselt)	6375000	104	97
21 Tage nach der Blutentziehung:			
Ratte I (normal)	6250000	101	95
Ratte V (normal)	6125000	99	92
Ratte VI (bepinselt)	7875000	128	100

Aus diesen Zahlen ergiebt sich, dass alle Thiere, welche die Behandlung mit Senfspiritus vertrugen, ihr Blut schneller wieder gewannen (meist über die Norm), als die nicht gepinselten. Man beachte, dass die rothen Blutkörperchen sich schneller wieder bildeten als das Hämoglobin.

Da es uns schien, als ob der Geruch von Senfspiritus den Ratten unangenehm war, so behandelten wir in den nächsten Versuchen gut genährte Thiere mit Krotonöl 10%, ohne zuvor Blut entzogen zu haben. Folgende Tabelle zeigt die Resultate dieser Behandlung:

	Anzahl der rothen Blutkörperchen in 1 ccmm	procentisches Gehalt (verglichen mit der Norm) von rothen Blutkörperchen	von Hämoglobin
Ratte VIII (normal)	7500000	108	95
9 Tage nach Einpinselung	6000000	87	85 (arter. Blut)
Ratte IX (normal)	6875000	99	93
nach 3 täg. Behandlung	5875000	85	67 (arter. Blut)
Ratte X (normal)	7500000	108	115
nach 9 täg. Behandlung	4625000	67	78 (arter. Blut)

Die Haut dieser Thiere entzündete sich und es bildeten sich Blasen; man musste die Behandlung bei einigen Thieren unterbrechen und bei diesen bildeten sich während dieser Zeit neue Blutkörperchen in vermehrter Zahl.

2 normale Ratten, welche mit den krotonisirten in demselben Käfige blieben, entnahmen von diesen durch gegenseitige Reibung einen Theil des Oels und erhielten so einen schwachen Hautreiz.

Daraus ergab sich folgendes:

	Anzahl der rothen Blutkörperchen in 1 ccmm	procentischer Gehalt (verglichen mit der Norm) an rothen Blutkörperchen	an Hämoglobin
Ratte VII	6450000	93,5	98
nach 3 Tagen	7500000	108	102
nach 9 Tagen	9250000	134	90 (arter. Blut)
Ratte XI	6625000	97	105
nach 3 Tagen	7000000	101	98
nach 9 Tagen	8625000	125	90

Hieraus erhellt, dass schwache Hautreize die Bildung der Blutkörperchen begünstigen, aber nicht diejenige von Hämoglobin, während starke Hautreize sowohl die Blutkörperchen als die Hämoglobinmenge vermindern.

Um den Einfluss des Lichtes auf die Bildung der rothen Blutkörperchen zu studiren, haben wir die in folgender Tabelle zusammengestellten Versuche gemacht:

	Anzahl der rothen Blutkörperchen in 1 ccmm	procentischer Gehalt (verglichen mit der Norm) von rothen Blutkörperchen	von Hämoglobin
Ratte XIII	6875000	100,4	95
nachdem sie 16 Tage im Dunkeln gehalten war	4500000	67	80
Ratte XIV	6875000	100,4	95
nachdem sie 16 Tage im Dunkeln gehalten war	4875000	73	90
Ratte XV	6125000	99	92
nachdem sie 16 Tage im Dunkeln gehalten war	4375000	66	93

Diese Reihe beweist, dass die Lichtentziehung die Zahl der roten Blutkörperchen vermindert, und zwar in stärkerem Maasse als die Menge des Hämoglobins. Jedoch ist zu bemerken, dass unsere Methode der Hämoglobinbestimmung nicht so exacte Resultate zu geben vermag wie die Zählung der Blutkörperchen.

Nach 16 Tagen ist die untere Grenze der Blutkörperchen-Zahl erreicht; von da ab wird das Blut der Thiere, welche länger im Dunkeln gehalten werden, wieder reicher an rothen Blutkörperchen.

Es ist bemerkenswerth, dass die Ratten, obwohl sie gewöhnlich im Dunkeln leben, dadurch beeinflusst werden. Vielleicht ist die Concentration des Blutes der Thiere, welche mit den anderen Versuchsthieren in hellem Raume aufbewahrt werden, schon übernormal.

Endlich wurde der Effect dauernder und intensiver Belichtung der Ratten untersucht. Zu diesem Zwecke wurden die Thiere in den elektrischen Lichtwerken der Stadt Bern gehalten, wo sie am Tage intensiv besonnt und in der Nacht von Bogenlampen direct bestrahlt wurden.

	Anzahl der rothen Blutkörperchen in 1 ccmm	procentischer Gehalt (verglichen mit der Norm) an rothen Blutkörperchen	an Hämoglobin
Ratte XIII			
nach 2 tägiger Belichtung	6125000	92	89
nach 9 tägiger Belichtung	7625000	115	94
Ratte XIV			
nach 2 tägiger Belichtung	6750000	102	90
nach 9 tägiger Belichtung	8375000	127	98
Ratte XV			
nach 9 tägiger Belichtung	6250000	94	90
nach 9 tägiger Belichtung	8750000	132	97

Nach längerer Belichtung durch das elektrische Licht begann die Blutkörperchen-Zahl wieder etwas zu sinken. Vielleicht beeinträchtigt der Lärm in den Werkstätten etwas die günstige Wirkung des Lichtes. Aus allen diesen Untersuchungen, welche vom 10. Nov. 1896 bis zum 22. Januar 1897 fortgeführt wurden, können wir folgende Schlüsse ziehen:

1. Schwache Hautreize befördern die Bildung von Blutkörperchen, beeinflussen aber nicht in gleicher Weise die Bildung des Hämoglobins.
2. Intensive Hautreize vermindern die Zahl der rothen Blutkörperchen und, in geringem Grade, den Hämoglobingehalt des Blutes.
3. Die Dunkelheit vermindert die Zahl der rothen Blutkörperchen. Nach etwa 2 Wochen ist ein Minimum erreicht, wonach eine beschränkte Regeneration folgt.
4. Intensive und dauernde Bestrahlung (auch bei Nacht mittels elektrischen Lichts) regt die Bildung rother Blutkörperchen an und, in geringem Grade, auch diejenige des Hämoglobins.

Nachtrag.

LIIIa.

Die gesetzmässige Periodicität im Krankheitsverlaufe.*)

(Mit Demonstration.)

Von

Dr. Ernst Reger, Oberstabsarzt I. Cl. (Hannover).

Fast möchte es scheinen, als ob es eine verlorene Mühe wäre, ein so veraltetes Thema wie die mit den „kritischen Tagen" eng verbundene „Periodicität im Krankheitsverlaufe" von Neuem zum Stoffe einer Untersuchung bez. eines Vortrages zu machen: hat sich doch die Lehre nach der traditionellen Auffassung als irrthümlich erwiesen, ist als Trug- und Phantasiegebilde aus den Lehrbüchern der Pathologie verbannt, so dass sie von den Lehrkanzeln doch nur noch gelegentlich als historische Reminiscenz der jüngeren Generation vorgetragen wird.

Und doch möchte ich Sie bitten, mir für das Thema kurze Zeit Gehör zu leihen: vielleicht, dass es mir gelingt, demselben neue Gesichtspunkte abzugewinnen und dem verblassten, verstaubten, in die Rumpelkammer geworfenen Bilde neue Farben zu verleihen.

Bevor ich aber meine eigenen Untersuchungen vortrage, ist es durchaus nöthig, einen kurzen, historischen Rückblick auf die uns beschäftigende Frage zu werfen:

Von dem Vater der wissenschaftlichen Heilkunde, Hippocrates aus Cos, wurde bekanntlich die Lehre von den kritischen Veränderungen

*) Vortrag, gehalten in der VII. Sitzung am 12. Juni; Abdruck konnte nicht an früherer Stelle erfolgen wegen verspäteten Eingangs des Manuskripts und der Correkturen.

und Tagen in den Krankheiten aufgestellt. Er nannte — um die springenden Punkte kurz zu erwähnen — Krise jede wichtigere Veränderung, die im Laufe der Krankheit eintrat und dieselbe zu einem gewissen Abschlusse — keineswegs aber blos entweder zum Tode oder zur Genesung — brachte und kritische Tage diejenigen, an welchen diese Veränderungen nach seinen Beobachtungen vorzugehen pflegten.

Als Haupttage solcher kritischen Vorgänge bezeichnete er den 4., 7., 11., 14., 20., 27., 34., 40. Tag. Dem 5. Tage legte er wenig Werth bei, mehr dem 8., 9., 10., 11., letzterem angeblich, weil er sich aus 4 und 7 zusammensetze. Vor Allem bevorzugt war der 7. Tag mit seinem Vielfachen. An ihm entschieden sich die Krankheiten meist in günstigem Sinne im Gegensatz zu dem 6. Tage, der als unglücklich galt. Bei beiden kamen aber häufig die Krankheiten nicht zum Abschluss, es erfolgten Rückfälle und dadurch, dass diese Erscheinung sich mehrfach wiederholte, ein periodischer Verlauf der Krankheit, in welchem die Tage der ungleichen oder gleichen Tagereihe eine Rolle spielten. Bei einer Krisis von 5 Tagen sollte ein Rückfall kaum vorkommen.

Die Lehre von dem periodischen Verlaufe der Krankheit ist daher von denen der kritischen Tage nicht zu trennen, sie bedeutet, dass die kritischen Tage sich in einem Cyclus wiederholen.

Wenn Hippocrates somit diese Ordnungen aufstellte, so wollte er diese keineswegs als unabänderlich betrachtet wissen; sie bedeuteten ihm nur im Allgemeinen den Rythmus der Erscheinungen, die Wiederkehr derselben Vorgänge, wie sie ihm seine ausserordentliche Beobachtungsgabe kennen gelehrt hatte. Dabei hatte er merkwürdiger oder zufälliger Weise als die wichtigste Zahl die 7 erkannt: die meisten acuten Krankheiten endeten am 7. Tage oder machten dort ihre Rückfälle, aber diese Erkenntniss war eben das Resultat der genauen Naturbeobachtung im Krankheitsverlaufe und nicht etwa in Beziehung zu bringen mit jener mystischen Kraft der Zahl 7 und ihrer Zahlenreihe, die im ganzen Alterthum, bei den Indiern, Chinesen und Egyptern für eine ganz besondere, heilige galt. Sie war von Pythagoras in eigenthümlicher Rechnung als Hauptzahl errechnet, in ihr bewegte sich die Harmonie der Farben und Töne. Vor dem 7. Monat

kann nach Aristoteles die menschliche Frucht ausserhalb des Uterus nicht leben, im 7. Monat beginnen die Kinder zu zahnen, in 2×7 Jahren beginnt die Absonderung des Samens, mit 3×7 Jahren die Zeugungsfähigkeit, aus 7 Gestirnen besteht die Gruppe der Plejaden, 7 Thore hatte Theben u. s. w.

Aber diesem Gedankengange, der sich eben nur an das Geheimnissvolle, an die Mystik einer Zahl heftete, war der feine Beobachter der Natur, Hippocrates, fremd; er sah ja, dass, wenn schon eine ausserordentliche Regelmässigkeit in dem Wiederauftreten der Anfälle vorhanden war, diese doch nicht völlig unabänderlich war. Er suchte vielmehr nach anderen Ursachen, die er in der abnormen Mischung der Säfte, der zu reichlichen Galle, in der Witterung, der Jahreszeit und anderen äusseren Verhältnissen, namentlich in dem Einflusse der Gestirne fand, deren Umlauf die Tages- und Jahreszeiten bedingte und betonte die Nothwendigkeit, eine Krankheit nicht nur nach dem kranken Menschen, sondern auch nach Allem, was um und an ihm ist, zu beurtheilen.

Aber trotzdem konnte er dem Vorwurfe des Pythagoraeismus nicht entgehen und, wennschon seine Lehre sich über die ganze damalige bekannte Welt verbreitete und Anhänger fand, gab doch dieser Grund dem Asclepiades aus Prusa, dem Caelius Aurelianus, dem Themison aus Laodicaea und der von diesem gegründeten Schule der Methodiker, zu denen auch Celsus gehörte, den Anlass, die Lehren des Hippocrates von den kritischen Tagen und deren periodischer Wiederholung zu verwerfen, und während Hippocrates auf Grund der Erkenntniss eines ewigen Naturgesetzes — wie es bereits sein Lehrer Heraclitus von Ephesus annahm — auch die allgemeine Wahrheit seiner Grundsätze für jedes Klima und jedes Zeitalter behauptete, erklärte Celsus gerade, dass die Krankheiten anders in Rom, anders in Egypten, anders in Gallien verliefen und behandelt werden müssten.

Als eifrigster Anhänger der Krisenlehre trat dann Claudius Galenus aus Pergamus ins Feld, aber er verschärfte die bestehenden Gegensätze noch mehr, indem er die kritischen Tage als „unabänderlich“ hinstellte, und sogar „die unsterblichen Götter anrief zu Zeugen, dass seine Lehre die reine Wahrheit sei!“. Hierdurch hat er der Lehre ausserordentlich geschadet, denn die tägliche

Beobachtung zeigte ja, dass nicht immer nur der 7., sondern vielleicht der 6., 8. oder 9. Tag in der Reihe an die Stelle des eigentlich fälligen 7. Tages trat. Galen war der eifrigste Verfechter der Idee, dass die Gestirne in ihrem gesetzmässigen Umlaufe ebenso wie bei Bestimmung der Länge des Jahres, der Monate und Tage bei den periodischen Aenderungen der Krankheit von der ausschlaggebendsten Bedeutung seien.

So wie nach Galen's Tode ein Rückgang im Studium der Heilkunde eintrat, so wurde auch auf dem Gebiete der periodischen Krankheitserscheinungen Fruchtbringendes nicht erzielt. Während auf der einen Seite sich eine verständnisslose, abergläubische Verehrung gewisser Zahlen breit machte, galten im Ganzen auf der anderen Seite doch die Lehren des Hippocrates und Galen als unanfechtbare Vorbilder. Paul von Aegina sah besonders den 14. Tag als kritisch an. Auch die Araber, wie Rhazes, standen auf dem gleichen Standpunkte: doch bezeichnete Avicenna den 4. Tag als den ersten unter den kritischen Tagen.

Die Mönche, denen in der weiteren Folge die Pflege der Heilkunst anvertraut war, trugen nichts zur Förderung unserer Wissenschaft, auch nicht der kritischen Tage bei, jedoch ist als wichtiges Factum festzustellen, dass Gilbert von England 5-, 6-, 7- bis 8-tägige Fieber als alltägliche Erscheinungen erwähnt.

Im weiteren Verlaufe trat dann der Einfluss der Astrologie immer mehr in den Vordergrund: so schildert Peter von Albanos zur Erklärung der periodischen Veränderungen hauptsächlich den Einfluss des Mondes, seiner Phasen und Conjunctionen mit den Planeten.

Das Wiederaufblühen der Platon'schen Philosophie, welche den Zahlen grosses Gewicht beilegt, war im Weiteren für die Lehre von den kritischen Tagen von Einfluss, insofern Amatus Lusitanus als Grund derselben die „Harmonie" erklärt. Er hält die Zahl 7 für die vollkommenste, weil sie aus 4 Elementen und 3 Kräften besteht $3 - 4 = 7$.

Mit den Fortschritten der neuen Humoral- bez. Hämatopathologie erklärten Boerhave, van Swieten Gährungsvorgänge und Krankheiten des Magens, später Friedrich Hoffmann nervöse Leiden als Ursache der kritischen Tage.

Nach Stahl, dem Urheber der psychischen Theorie der Krankheiten, hat die „Seele" (die „Natur" der Alten) das Bestreben, die Krankheitsursachen zu entfernen: daher sind Fieber, in denen sich die Energie der Natur zeigt, besonders die Wechselfieber, wohlthätig und dies beweise auch gerade die Wiederkehr der Krise zu bestimmten Zeiten.

Leidenfrost verglich die periodischen Veränderungen als abwechselnd vermehrten Tonus der Nerven und Muskelfasern mit den Schwingungsintervallen der Saiten in der Harmonie der Töne.

Nachdem dann die sogen. naturhistorische Schule, die Ontologen, die Krankheit selbst derartig personificirten, dass sie innerhalb des Organismus einen eigenen pseudoorganischen Leib bildet, erscheint die Jdee von „Parasiten" im menschlichen Organismus, die in den Kampf gegen den letzteren treten und ein wechselweises Zu- und Abnehmen in ihrem biologischen Verhalten zeigen.

Im Verfolg dieser Idee erklärte dann unser genialer Meister Henle, dass die miasmatisch-contagiösen Krankheiten wesentlich typische Krankheiten seien, deren abgegrenzte Stadien auf eine zeitlich gesetzmässige Entwicklung der Ursache deuten, wie sie nur im Reiche des Lebenden, im contagium animatum gefunden werde. Er giebt referirend an, dass Wechselfiber von 5-, 6-, 10-, 14-tägigen Umläufen beschrieben und unter den übrigen Krankheiten 7—14tägige Perioden beobachtet wurden. Der thierische Körper sei für die epidemische Krankheitsursache, was für die Pflanze der Boden sei, die Bildung des Contagium sei ein Reproductionsprozess, die Krankheit eine Folge der Reproduction dieses Fremdartigen auf dem Organismus und auf dessen Kosten; die einzelnen Krankheitsstadien seien gleichsam Abdrücke der unverrückbaren Entwicklungsphasen der Krankheitsursache, der Miasmen oder Contagien.

Aber seine Deduction war nur die logische Schlussfolgerung, die er aus der immer wieder von den bedeutendsten Forschern betonten und durch eigene Beobachtungen bestätigten Thatsache des Vorhandenseins der kritischen Tage und der periodischen Wiederkehr ziehen zu müssen glaubte: prägnante Beweise dafür zu erbringen war er nicht im Stande.

Mit der Einführung der exacteren Forschungsmethoden, mit dem epochemachenden Aufschwunge der pathologischen Anatomie durch Rudolf Virchow, mit der Erkenntniss, dass die Krankheit aufs engste verknüpft sei mit der Erkrankung der Organe und deren kleinster Theilchen, der Zellen, mit dem dadurch bedingten Vertiefen der Untersuchungen auf bisher unbekannten Gebieten wurden die forschenden Blicke vorläufig von der Speculation auf andere greifbare Untersuchungsobjecte gelenkt und damit auch den Streit um den klinischen Begriff der kritischen Tage bezw. der Periodicität vorläufig von der Tagesordnung abgesetzt. Zwar wurden überall vorerst noch die Vorgänge der Krise anerkannt, zwar betonten immer noch einzelne Kliniker in ihren Vorträgen die Gültigkeit der kritischen Tage, doch mit dem Tode Traube's ging wohl der letzte klinische Vertreter derselben dahin.

Auch die nunmehr rasch emporblühende Bacteriologie, welche mit phänomenalem Aufschwunge die Annahme Henle's vom Contag. animatum auf das Glänzendste bestätigte und zur Zeit noch im absoluten Vordergrunde der medicinischen Forschungsmethoden steht, hat bisher kaum einen Versuch gemacht, Licht in die alte, klinische Lehre zu bringen. Im Gegentheil, das hastige Drängen und Jagen nach Auffindung immer neuer Lebewesen, die dem „Goldfieber" zu vergleichende fieberhafte Thätigkeit einer Unzahl von Forschern, die sich magnetisch angezogen fühlen durch den ihnen allen in der Ferne leuchtenden Glücksstern, die Hoffnung eines wichtigen Fundes, das einseitige Experimentiren mit den gefundenen Mikroorganismen im Reagenzglase, auf fremden Nährböden, auf zum Theil sich refractär verhaltenden Thieren, das Suchen nach Giften und Gegengiften, die unleugbar blendenden Resultate der bisherigen Untersuchungsmethoden, das Verlegen des Schwerpunktes der Untersuchung in das Laboratorium haben die ruhige, nüchterne Beobachtung am Krankenbette und die epidemiologische Untersuchung entschieden in den Schatten gedrängt und der zur Zeit herrschende, fieberhafte Drang nach neuen, eingreifenden Medicamenten hat mit seiner Polypragmasie noch mehr dazu beigetragen, die Klarheit des klinischen Krankheitsbildes zu trüben, die Gesetzmässigkeit des periodischen Verlaufes der Krankheit zu verwischen: Die Lehre von derselben und von den kritischen Tagen sind derart vergessen und unter den historischen Ballast geworfen, dass ein

Verfechter derselben Gefahr läuft, als „Schwärmer" nicht mehr ernst genommen zu werden.

Und doch haben seit Hippocrates die grössten Aerzte und besten Beobachter — allerdings mit Ausnahmen — diese Erscheinung anerkannt und doch beherrschte der Streit um die Existenz derselben und die je nach dem jeweiligen Stande des naturwissenschaftlichen Erkenntnisses sich richtenden Erklärungsversuche die Geschichte der Medicin von den ältesten Zeiten bis in die Mitte dieses Jahrhunderts!

Wie ist es möglich — so fragen wir billig —, dass so wichtige Beobachtungen derart vergessen werden konnten, dass die jüngere Generation der Fachgenossen sie kaum noch dem Namen nach kennt?

Vor langen Jahren hat die Pariser Akademie der Wissenschaften einmal als Preisaufgabe die Frage gestellt, woher es käme, dass die Krankheiten in neuerer Zeit so ganz anders geschildert würden, wie in alten Zeiten. Die möglichen Gründe dafür erörtert Baumgarten-Crusius in seiner Periodologie. Es seien beschuldigt:

die verschiedenen klimatischen Verhältnisse,
die Verschiedenheit der epidemischen Einflüsse,
die Verschiedenheit der körperlichen Constitution des Kranken,
die Verschiedenheit der arzneilichen Behandlung,
die Unachtsamkeit und mangelhafte Beobachtung.

Während er den ersten Grund in Uebereinstimmung mit vielen namhaften Autoren verwirft, misst er namentlich den letzten beiden Gründen, der Verschiedenheit der Behandlung und der mangelhaften Beobachtung die Hauptschuld bei, ebenso, wie van Swiet, Cullen, Reill, Blumenbach, Zimmermann u. a.

Sicherlich hatten diese Männer Recht und diese Gründe haben meiner Ansicht nach auch heute noch volle Berechtigung. Gewiss wird auf den ersten Blick diese Behauptung angesichts des rastlosen emsigen Treibens, der unsäglichen aufreibenden Mühewaltung, der sich tagtäglich Tausende der gediegensten Forscher auf allen Gebieten unserer Wissenschaft unterziehen, angesichts der neueren verbesserten Instrumente und Untersuchungsmethoden, angesichts der zweifellosen Riesenfortschritte in der Erkenntniss und Behandlung der Krankheiten als absurd und unberechtigt erscheinen und doch muss ich dieselbe aufrecht erhalten. Weit entfernt, hieraus einen Vorwurf für die moderne Wissenschaft zu erheben, möchte ich nur eine Erklärung dafür suchen, die

ich zu finden meine in dem Umstande, dass gerade die ungeheueren Fortschritte in der Technik und in den Untersuchungsmethoden unseren Sinn derartig gefangen genommen haben, dass wir nur den Resultaten dieser zu trauen gewöhnt sind, dass wir durch die fascinirende Wirkung der Resultate im Einzelnen die Werthschätzung, den Blick für die einfache Beobachtung der Thatsachen an und für sich immer mehr eingebüsst haben. Und doch muss diese die Grundlage bilden für alle weiteren Forschungen, und doch erhalten die Resultate der speciellen Forschung erst dann Werth, wenn sie in Uebereinstimmung gebracht werden mit den Ergebnissen der alltäglichen Beobachtung.

Und als ein Resultat der letzteren möchte ich Ihnen heute Material vorführen, welches seit langen Jahren von mir gesammelt und gesichtet, geeignet erscheint, die lang umstrittene Frage der gesetzmässigen Periodicität im Krankheitsverlaufe in bejahendem Sinne zur Lösung zu bringen.

Zu dem Ende muss ich Sie aber bitten, mir zu folgen auf dem Wege meiner eigenen Forschungen, die sich auf langjährige epidemiologische und klinische Beobachtungen und Untersuchungen beziehen. Der Weg ist zwar verhältnissmässig geebnet, doch bedarf es eines Führers, einer Fixirung der springenden Punkte durch graphische Darstellungen, um die eigenthümlichen gesetzmässsigen Verhältnisse zu Anschauung und zum Verständniss zu bringen.

Indem ich mich bezüglich meiner Berechtigung zu einem solchen Vorhaben und meines Beweismaterials auf meine früheren epidemiologischen Arbeiten, welche z. Th. in einer bei Kornfeld-Berlin (Fischer's med. Buchhandlung) 1890 erschienenen Broschüre: Zur Lehre der contagiösen Infectionskrankheiten, z. Th. in den Berichten dieses Congresses von 1892, 1893 und 1895[1]), sowie in denen des Chirurgencongresses von 1894[2]) niedergelegt sind und deren Resultate ich auf den verschiedensten wissenschaftlichen Versammlungen demonstrirt habe,

[1]) 1) Die Uebertragung der Masern 1892. — 2) Graphische Darstellung der Weiterverbreitung verschiedener contagiöser Infectionskrankheiten 1893. — 3) Die Weiterverbreitung der Diphtherie 1895, sämmtlich auch in Broschüren bei J. F. Bergmann, Wiesbaden, erschienen.

[2]) Die Weiterverbreitung verschiedener contagiöser Infectionskrankheiten, insbesondere der „Eiterkrankheiten" (auch im Archiv für klinische Chirurgie Bd. XLVIII, Heft 3, veröffentlicht).

beziehe, will ich nur hervorheben, dass meine nunmehr seit 19 Jahren ununterbrochen fortgesetzten Studien an einem Material aus geschlossenen militärischen Anstalten bezw. Truppentheilen mir immer von Neuem den Beweis für die Richtigkeit meiner früheren Beobachtungen erbracht haben.

Sie gipfeln in folgenden Hauptpunkten:

1) Die Erreger unserer Krankheiten sind Menschenparasiten und bezüglich ihrer Entwicklung an ihren eigensten Nährboden, den Menschen gebunden. Sie machen auf demselben einen cyclischen Vegetationsprozess durch, welcher nach bestimmten — je nach der Art bezw. auch nach der Epidemie wechselnden — Zeiten, (Incubation) mit einem Reifestadium endet. Dieses Stadium ist das der Erkrankung des befallenen Individuums und gleichzeitig der Uebertragbarkeit auf einen neuen Wirth, der Ansteckung.

2) Somit handelt es sich bei der Weiterverbreitung einer Krankheit um die Bildung von Generationen des bez. Mikroorganismus mit Uebergang auf eine andere Person.

3) Ein Theil der Krankheiten, die sogenannten „specifischen" besitzen einen specifischen Erreger (Masern, Ziegenpeter, Rötheln, Windpocken, Scharlach, Diphtherie, Influenza, Conjunctivitis contagiosa Erysipel, Pneumonie, Gelenkrheumatismus[1]) ein anderer aber und zwar die anginen, die Katarrhe und Entzündungen der verschiedenen Schleimhäute, die Entzündungen der Organe, der äusseren Haut, der serösen Häute, die Rheumatismen verdanken ihr Dasein einem Gemisch von Mikroorganismen, welches unter dem Sammelnamen der „Eiterbildner (Staphylococcus, Streptococcus, Pneumococcus mit ihren verschiedenen Abarten, event. auch Bacter. coli) bekannt ist und je nach der Lokalisation seiner Ansiedelung bald diese, bald jene Krankheit erzeugen kann. Ich bezeichne dieselben mit dem Sammelnamen „Eiterkrankheiten".

4) Alle die durch diese Krankheitserreger bedingten Krankheiten setzen sich in Ketten von einzelnen Fällen oder von Gruppen von Fällen

1) Ich lasse hier vorläufig eine grössere Anzahl specifischer Krankheiten ausser Betracht, da mein Material für dieselben noch zu klein ist, um abschliessende Urtheile abzugeben.

von Mensch zu Mensch fort und zwar durch den nahen Verkehr derart, dass man den Verlauf einer Seuche, die Weiterverbreitung der Krankheit nach gesetzmässigen Zeitabschnitten mit einem Mafsstabe verfolgen und das Eintreten der folgenden mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit vorhersagen kann.

5) Ein Theil der specifischen Krankheiten bilden völlig reine Ketten (Masern, Ziegenpeter, Rötheln, Windpocken), die übrigen obengenannten aber können sich zwar ebenfalls längere Zeit in Ketten von klinisch erkennbaren specifischen Krankheitsfällen fortpflanzen, zeigen jedoch sehr oft, ja meist die Eigenthümlichkeit, dassdie gesetzmässige Kette scheinbar durch grössere Lücken unterbrochen wird und dass dann Krankheiten an Stelle der eigentlich zu erwartenden specifischen Krankheiten eintreten, welche unter die Gruppe der obengenannten „Eiterkrankheiten" gehören, so dass es sich um eine „Mischinfection" handelt, bei welcher die specifischen Krankheitserreger zwar stets lebensfähig vorhanden sind, jedoch sich nicht klinisch durch Erzeugung der specifischen Erkrankung verrathen.

6. Die Rückfälle und Complicationen, Nachkrankheiten der Krankheiten treten ebenfalls nach völlig gesetzmässigen Zeiten auf und sind als Aeusserungen neuer cyclisch sich folgender Generationen der Mikroorganismen im alten Wirth zu betrachten. Hierbei treten event. die verschiedensten Krankheitserreger aus dem Gemisch mehr oder weniger heraus und erregen je nachdem specifische oder nichtspecifische Krankheiten.

7. Beide Vorgänge des cyclischen Weiterschreitens der Krankheit von Person zu Person und der periodischen Wiederkehr von Krankheitserscheinungen im alten Wirth sind bedingt durch die im Organismus erfolgende cyclische Reife der bez. Keime. Diese reifen Keime gehen aber nach Verlassen des menschlichen Körpers unter dem Einflusse von Luft, Licht und Wärme sehr bald zu Grunde, so dass die todten Gegenstände eine verhältnissmäfsig nur unbedeutende Rolle bei der Weiterverbreitung spielen und wenn dieselbe auch unter dem Bilde von „Sporen" zu denken sind, so sind dieselben keineswegs „Dauersporen", sondern nur Vegetationsformen.

Diese Sätze sind die logischen Schlussfolgerungen aus einem sich immer mehr anhäufenden, immer wieder die Gesetzmässigkeit des Vor-

ganges beweisenden Material. Letzteres reicht bis in die jüngsten Wochen und wenn ich natürlich zugeben will, dass bei der Massenhaftigkeit desselben Fehler, mit untergelaufen sein können, so können diese unvermeidbaren Mängel gegenüber der imponirenden Menge unanfechtbaren positiven Materials gar nicht irgend in Betracht kommen. Seit meiner ersten Veröffentlichung 1890 sind 7 Jahre vergangen und jeder Tag fast hat mir die Bestätigung meiner Beobachtungen und Schlussfolgerungen ergeben. Heute, wie immer, bin ich erbötig, an jedem geeigneten, mir völlig fremden Material alle die bezüglichen Verhältnisse zu zeigen.

Wenn ich auch nach und nach die Freude gehabt habe, für einen Theil der von mir bearbeiteten Krankheiten (Masern, Ziegenpeter, Rötheln, Varicellen) wohl die absolute Anerkennung Seitens competenter Beurtheiler zu finden und auch für die übrigen immer mehr Freunde um mich zu sammeln, so bin ich mir doch wohl bewusst, dass ich noch viele und grosse Schwierigkeiten zu überwinden, ausserordentlich viel Zeit, Mühe und Geduld anzuwenden haben werde, ehe ich von einer wirklichen allgemeinen Anerkennung meiner Arbeiten sprechen werde können. Nun ich hoffe, dass endlich, nachdem ich wiederum einen weiteren ausserordentlich bedeutsamen — gleich zu erwähnenden — Fund gemacht habe, die Aufmerksamkeit der Fachgenossen immer mehr auf die von mir erforschten Verhältnisse gelenkt und die Richtigkeit meiner Beobachtungen in ein helleres Licht gesetzt wird.

Aber freilich gehört hierzu ein selbstständiges genaues Studium meiner Veröffentlichungen, eine gründliche, nicht oberflächliche, Einsicht in mein so ausserordentlich reiches und wichtiges Material, die Kenntniss meiner Untersuchungsmethoden, wie ich sie mehrfach, zuletzt beiBesprechung der Diphtherie in den Congressverhandlungen von 1895 S. 642 ff. beschrieben habe und der gute Wille, sich einmal ohne vorgefasstes Vorurtheil meiner Führung bei der Verfolgung der Spuren, welche die fortschreitende Krankheit bezw. Epidemie hinterlassen hat, anzuvertrauen.

Hierdurch wird Derjenige, welcher nach meiner Methode epidemiologisch arbeiten will, die Fähigkeit erlangen, selbstständig die von mir gemachten Beobachtungen zu controlliren bezw. weiter fortzusetzen; er wird dadurch in den Stand gesetzt die Spreu von dem Weizen zu

sondern, die unvermeidlichen und den Anfänger naturgemäss so störenden Unregelmäfsigkeiten richtig zu würdigen und das Gesetz zu finden.

Dasselbe liegt nicht immer so offen zu Tage und gehört in vielen Fällen ein geübter Blick dazu, den richtigen Weg zu finden. Die Methode will eben, wie jede andere erst gelernt werden.

Freilich, wenn schon in der That in meiner reichen Sammlung ausserordentlich viel dem Schema genau entsprechendes Material sich befindet, so ist doch nicht zu verkennen, dass — abgesehen von zu massigem und daher nicht zu entwirrendem unbrauchbarem Material — recht oft eine gewisse Abweichung von der absoluten Regel zu finden ist. Diese ist einestheils bedingt durch die Thatsache, dass wir es mit biologischen Prozessen zu thun haben, die sich eben nicht in absolut feste Formen schmieden lassen und anderntheils durch so mannigfache Verhältnisse, welche die regelrechte Buchung der Fälle auf den wirklichen Erkrankungstag und damit scheinbar die Gesetzmäfsigkeit stören. Aber aus diesen wirklichen und auch scheinbaren Unregelmäfsigkeiten, die namentlich dem Ungeübten viel Schwierigkeiten bereiten kann, folgt nicht etwa, dass das Gesetz durchbrochen oder gar nicht vorhanden ist, im Gegentheil, jeder denkende Mensch muss sich doch sagen, dass unter den mannigfachen unberechenbaren Einflüssen eine absolute Regelmäfsigkeit nicht allzu lange anhalten kann. Wenn ich trotzdem in meinem Material vielfache fast tadellose Reihen von bis zu 40 Generationen aufweisen kann, so kann ein Zweifel an der Gesetzmäfsigkeit des Vorganges nicht mehr gestattet sein.

Ich verzichte hier darauf, neues Material, welches mir so massenhaft zu Gebote steht, anzuführen, da der Raum hierfür ja nicht verfügbar[1]) ist und will nunmehr die Aufmerksamkeit lenken auf einen neuen von mir gemachten Fund, welcher einen weiteren positiven Beweis für die Richtigkeit des bestehenden Gesetzes liefert. Zu dem epidemiologisch-statistischen kann ich den klinischen gesellen.

---

[1]) Ich bin zur Zeit mit der Bearbeitung eines grösseren Werkes beschäftigt, welches in Form eines epidemiologischen Atlanten ein möglichst umfangreiches Material enthalten soll. Ich hoffe, dass dasselbe höheren Ortes die nothwendige Unterstützung erhält und bitte alle Fachgenossen um Ueberlassung einschlägigen Materials, auch über Krankheiten, welche ich bisher noch nicht in den Kreis der Betrachtungen gezogen habe.

Dass die Rückfälle, Complicationen ebenfalls dem allgemeinen Gesetze unterworfen sind, hatte ich bereits bei meinen ersten Veröffentlichungen ausgesprochen und dafür zahlreiche Beweise angeführt: so war es wohl naturgemäfs, dass ich nun von der Erfahrung ausgehend, dass im Allgemeinen die Hauptäusserung der Krankheitserreger im Menschen in der Beeinflussung der Temperatur besteht, die Krankengeschichten daraufhin bezüglich der Rückfälle und Complicationen prüfte und da fand ich denn sofort, dass in der That eine solche vorhanden ist und sich in ausserordentlich viel Fällen auf das evidenteste nachweisen lässt. Ein überaus reiches, sich auf viele Hunderte von Fällen beziehendes Material liegt mir bei meinen Betrachtungen jetzt vor und gestattet mir mit positiver Sicherheit von der Richtigkeit der Beobachtung zu sprechen. Es umfasst Temperaturcurven aus den Krankengeschichten sämmtlicher Garnisonlazarethe des 10. Armeecorps — und zwar hatte ich mich vor Kenntnissnahme der Krankengeschichten meinen Vorgesetzten gegenüber anheischig gemacht, die bezüglichen Verhältnisse zu finden — sowie aus der von den verschiedensten deutschen Kliniken seit ca. 20 Jahren in deutschen Zeitschriften veröffentlichten Litteratur.

Die grosse Anzahl der Beobachter und Referenten, die Abstammung des Materials aus den verschiedensten Orten und Zeiten erbringen einen geradezu klassischen Beweis und schliessen die Möglichkeit eines Irrthums aus.[1])

---

[1]) Anmerkung des Verfassers während des Druckes. — Leider ist der Abdruck des umfangreichen tabellarischen Materials — wie mir die Redaction mittheilte — an dieser Stelle nicht möglich; ich werde dasselbe in der erwähnten in Vorbereitung befindlichen grösseren Monographie veröffentlichen.

Im Laufe der Zeit habe ich dasselbe bereits vielen der Coryphäen unserer Wissenschaft (Virchow, von Bergmann, von Leyden, Kocher etc. etc. und einer sehr grossen Anzahl von Fachgenossen demonstrirt und überall die Anerkennung der Thatsache gefunden. Auch gelegentlich des letzten Congresses in Moskau habe ich bei einem Besuche des Militärlazareths, ebenso wie in Sewastopol aus dem mir vorgelegten Temperaturmaterial die Erscheinung sofort demonstriren können, wobei mir die russischen Collegen sagten, dass Botkin in seinen Vorträgen immer auf eine Wellenbewegung in den Temperaturcurven aufmerksam gemacht habe.

Die Temperaturcurven werden von mir nach den laufenden Kalendertagen in dasselbe Netzpapier eingetragen, welches ich zu meinen epidemiologischen Aufzeichnungen brauche und zwar meist nur mit je einer Morgen- und Abendtemperatur. Durch diese Verengerung des Raumes für den Tag erscheinen die Curven gegenüber den in die Breite gezogenen Zeichnungen Linien der üblichen Temperaturblätter dem Auge viel steiler und gerade diesem Umstande glaube ich die glückliche Entdeckung der einschlägigen Momente zu danken zu haben. Deutlich sieht man bei den typischen Fällen die einzelnen Abschnitte, an welchen der eine Anfall aufhört der nächste beginnt und erkennt — fixirt man sich die bezüglichen Tage durch ein Zeichen unter der Curve (im Schema durch ein ausgefülltes Quadrat) — die Regelmäfsigkeit in der Aufeinanderfolge der Anfälle, welche in typischen Fällen so ausgesprochen ist, dass sie wieder mit dem untergelegten mit Marken nach den bestimmten 6, 7, 8 etc. tägigen Zeitabschnitten versehenen Mafsstabe[1]) gemessen werden kann.

In den bei weitem meisten Fällen, die sich auf Material beziehen, welches ich epidemiologisch bearbeitet habe, stimmen diese typischen Tage genau wieder mit den typischen gerade herrschenden Incubationszeiten überein, so dass auch hier also sowohl die gesetzmäfsige Periodicität im Verlaufe des einzelnen Falles im Krankenhause, als auch die Uebereinstimmung derselben mit der gesetzmäfsigen Periodicität der Erkrankungen ausserhalb desselben zu Tage tritt.

Freilich tritt auch hier wieder die Thatsache in ihr Recht, dass nicht alle Curven genau dem Schema entsprechen, dass einzelne Abschnitte deutlicher, als die andern ausgeprägt sind, dass an einzelnen Stellen einer längeren Curve namentlich auch bei den mehr den Normalen sich nähernden Temperaturen die Abschnitte nur schwer, vielleicht auch gar nicht zu differenziren sind. Doch dann tritt oft die unverkennbare Thatsache zu Tage, dass unter Umständen wieder ein Aufflackern der Temperatur eintritt an einer Stelle, welche deutlich sich als Multiplum des herrschenden Typus erweist.

[1]) Da ich das gleiche Liniennetz benutze zu den Temperaturcurven, wie zu den epidemiologischen Tabellen, so ist auch der dazu nöthige Mafsstab derselbe.

Offenbar ist hier eine scheinbare Genesung eingetreten, jedoch hat die Krankheit aus verschiedenen Gründen nur geschlummert, hat sichtbaren Einfluss auf die Temperatur nicht gehabt, bis sie aus irgend einem Anlasse wieder in die sichtbare Erscheinung tritt. Diese Temperaturabschnitte bieten somit für den einzelnen Fall ganz das Analogon zu der oben erwähnten epidemiologischen Thatsache, wo die grösseren Lücken zwischen den einzelnen Fällen bezw. Gruppen das Multiplum des herrschenden Typus darstellten und wo anzunehmen war, dass leichte Erkrankungen an den gesetzmäfsigen Tagen ausgefallen waren.

Meine Sammlung von Temperaturcurven umfasst ein ausserordentlich reiches Material, welches sich auf die verschiedensten Krankheiten bezieht: Erysipel, Pneumonie, Pleuritis, Empyem, Influenza, Angina, Catarrhe, Gelenkrheumatismus, Meningitis cerebrospinalis, Eiterkrankheiten und zwar Osteomyelitis, eitriger Gelenkentzündung, eitriger Peritonitis, Typhlitis, Hepatitis, Pyämie, Sepsis, ferner Diphtherie, Scarlatina, Morb. Weillii, Dengue-Fieber, Nephritis, Pyelonephritis, Endocarditis rein und mit den verschiedensten Complicationen und zwar befinden sich eine ganze Anzahl darunter, welche in neuerer Zeit als „kryptogenetische Septicämie" bezeichnet werden.

Unter dem Material finden sich auch Fälle von Unterleibstyphus, ferner Curven betreffend multiple Knochensarcome und Rotz, welche ausgezeichnet beweisende Bilder liefern.

Es befinden sich dann ferner einige Curven von Febris recurrens, sowie von dem sog. chronischen Rückfallsfieber (Ebstein), welche klinisch sich als Pseudoleukämie, pathologisch anatomisch als Lymphosarcome kennzeichnen.

Bei diesen letzteren fällt nun die wichtige Thatsache sofort in die Augen, dass den gesetzmäfsigen Fieberanfällen gesetzmäfsige Apyrexien folgen und dass die Curve deshalb eine stäte gesetzmäfsige Wellenbewegung zeigt, bei welcher die gleichmäfsige Länge von Berg und Thal wiederum mit dem Mafsstabe nachgemessen werden kann. Offenbar haben wir es hier mit einer gesetzmäfsigen Sonderheit in der biologischen Entwicklung der bez. Parasiten (einem wirklichen Generationswechsel) zu thun.

Dass auf den Curven natürlich auch einige Stellen zu finden sind, an denen das Gesetz weniger klar ist, beweist nichts gegen die Regel: Bedenken wir auch hier wieder. dass wir es mit biologischen Verhält-

nissen zu thun haben und dass manche Unregelmäfsigkeiten durch die Unvollkommenheiten der zu Grunde liegenden thermometrischen Messungen, aber auch durch äussere Einflüsse, die wir nachträglich kaum noch beurtheilen können — wie namentlich Eingriffe medicamentöser, chirurgischer etc. Behandlung — ihre Erklärung finden. Und gerade dieser letztere Punkt ist es ja auch, der von so vielen bedeutenden Aerzten früher immer schon angeschuldigt wurde, dass er die Reinheit des klinischen Bildes so ausserordentlich trübe, ja zeitweilig bis zur Unkenntlichkeit entstellt.[1])

Nun aus dem gesammelten Materiale geht aber mit absoluter Sicherheit hervor, dass — bei aller Unregelmäfsigkeit in manchem Falle — in der That das Gesetz unverkennbar ist, dass die länger dauernden Krankheiten immer wieder periodische Veränderungen der Curven zeigen dergestalt, dass an das Herabgehen der Temperatur mit der hippocratischen Krisis immer wieder sich in typischer Weise der neue Anfall schliesst.

Dieser Vorgang ist aber nur zu bezeichnen mit dem Ausdrucke: Auftreten neuer Generationen der die Erkrankung bedingenden Mikroorganismen im alten Wirth und zwar bedingt durch das Auftreten cyclisch sich wiederholender „Reifezustände", von „Sporen." Würden wir annehmen, dass die in den Organismus eingetretenen Mikroorganismen sich nach dem Prinzip der Sprossung und Theilung nur quantitativ vermehrten, qualitativ gleichblieben, so müsste während des Incubationsstadiums eine allmälige Erkrankung des befallenen Individuums und ebenso eine ununterbrochene Ansteckungsfähigkeit bestehen, was absolut den Thatsachen widerspricht. Aber auch die Rückfälle und Complicationen bei länger dauernden Krankheiten dürften nicht die gesetzmäfsigen typischen Tage erkennen lassen, sondern die verschiedenen

[1]) Etwas sehr drastisch äussert sich z. B. Blumenbach (med. Bibliothek Bd. I. S. 581): „Freilich sieht man jetzt den ordentlichen Verlauf hitziger Krankheiten weniger, weil Nervenübel, verborgene Lustseuche etc. die Schnellkraft und das Gewicht des Uhrwerks schwächt und die dienstfertige Hand planloser Receptschreiber den Zeiger an der Uhr verrückt, das Zifferblatt durch unzeitigen Mohnsaft verwischt oder der Seher die Stunden an der Sonnenuhr zu Mitternacht mit der Stockleuchte sucht."

periodischen Abschnitte müssten verschwinden, die Curven müssten adäquat der Vermehrung der Mikroorganismenindividuen immer stätig zunehmen oder auch gleichmäfsig abnehmen.

Alle diese Momente fordern mit zwingender Nothwendigkeit die Annahme eines nach bestimmten Tagen gesetzmäfsig eintretenden Reifestadiums, in welchem die im Mikrobenleibe fertig gebildeten Toxine und Toxalbumine und die reifen Sporen nach Platzen der mütterlichen Hülle frei werden um einestheils den Wirth zu vergiften, und anderseits den cyclischen Entwicklungsgang im alten Wirth bezw. auf einem neuen Wirth von Neuem zu beginnen.

Freilich stossen meine Schlussfolgerungen vorläufig bei den Bacteriologen auf die stärkste Gegnerschaft: sie behaupten, dergleichen „Sporen" seien namentlich bei den Spaltpilzen, auf welche doch eine grosse Anzahl der demonstrirten Krankheiten bezogen werden muss, nicht vorhanden. Gern würde ich mich mit jeder anderen Erklärung der Thatsachen zufrieden geben, doch vergeblich habe ich bisher auf irgend einen Versuch einer solchen gewartet. Die Thatsachen sprechen logischer Weise für meine Auffassung und einestheils sind auch in der That doch schon bei vielen Mikroorganismen mit absoluter bezw. relativer Wahrscheinlichkeit diese „Sporen" aufgefunden und anderntheils wird doch selbst der enragirteste Bacteriologe doch wohl nicht behaupten, dass das, was er bis jetzt noch nicht bacteriologisch beweisen kann, auch überhaupt nicht existire oder in Zukunft auch nicht gefunden werden könne! Im Gegentheil, ich spreche sicher die Hoffnung aus, dass dieses Ziel auf Verbesserung der immerhin doch noch verbesserungsbedürftigen bezw. -fähigen Untersuchungsmethoden schliesslich erreicht werden wird. Freilich bedenke man, dass diese Sporen nur Vegetationsformen sind, welche nur den Zweck haben, bei dem immer vorhandenen Menschenmaterial die Möglichkeit des Ueberganges von Mensch zu Mensch zu bewerkstelligen, nicht aber als „Dauersporen" lange Zeit ausserhalb ihres eigentlichen Nährbodens den Unbilden der Witterung pp. zu trotzen.

Entsprechend den Angaben des Hippocrates und der bedeutendsten Forscher bis zu Henle sind am häufigsten die 7tägigen, dann die 6, die 8tägigen Perioden, doch sehen wir auch Beispiele von 9, 10, 11 und 12tägigen, ja auch selbst von 5tägigen; wir erkennen daraus, welch hohe Wahrheit in den hippocratischen Sätzen steckt: der Kern

ist trefflich und gesund, die Neben- und Zusätze das Beiwerk irrthümlich. Gerade das letztere, die Behauptung, dass gewisse Krankheiten sich an geraden oder an ungeraden Tagen entschieden im Verein mit der subjectiven Auffassung der Schüler und Commentatoren und der apodiktischen Behauptung Galen's von der Unfehlbarkeit seiner Lehre sind Schuld daran gewesen, dass immer wieder bei Anlegung der kritischen Sonde die Gegnerschaft herausgefordert wurde, und schliesslich — bei der Unmöglichkeit der Sonderung der Spreu von dem Weizen, des Kerns von der Schaale —, das Kind mit dem Bade ausgeschüttet und die alte grundlegende Lehre von der gesetzmässigen Periodicität der Krankheiten der Vergessenheit übergeben wurde.

Im Spiegel der grauen Vorzeit sehen wir die gleichen kritischen Tage und Perioden in der Krankheit wie heute, unabhängig von Zeit, Klima und Oertlichkeit und erkennen darin das ewige Naturgesetz. Wir erkennen in einer grossen Reihe von Krankheiten, ja ich möchte sagen den meisten, den Ausdruck der cyclischen biologischen Entwicklung der Mikroorganismen, welche den Menschen zu ihrem Nährboden benutzend auf Kosten des Menschengeschlechts ihre Art erhalten, wir erkennen als Grund der periodischen Abschnitte im Krankheitsverlaufe die Bildung von Generationen im selben Wirthe, während das Fortschreiten der Krankheit auf andere Individuen das Auftreten neuer Generationen mit Wechsel des Wirths bedeutet. Wir sehen ferner, wie richtig im Ganzen Henle in der Deutung der Thatsache gewesen, wie ihm eigentlich nur der treffende Beweis gefehlt, wie ich ihn jetzt — und zwar ohne die Vorgänge zu kennen — in meinen epidemiologischen Untersuchungen und in den durch die Thermometrie ermöglichten klinischen Krankheitstemperaturcurven erbringen konnte.

Es würde den Rahmen dieses Vortrages bei Weitem übersteigen, wollte ich heute eingehen auf die ausserordentlichen Consequenzen, welche sich aus dem gefundenen Gesetz ergeben bezüglich Erkenntniss, Weiterverbreitung, Vorbeuge, Voraussage, Behandlung der bezüglichen Krankheiten, sei es in positivem, sei es in negativem Sinne. Ich will mich heute deshalb bei der einfachen Darlegung des Gesetzes bescheiden, glaube aber doch noch berechtigt zu sein meiner freudigen Genugthuung Ausdruck zu geben über den schliesslichen Erfolg meiner — trotz aller

Hippocrates Werke von Dr. Upmann.
" " " Dr. Fuchs.
Testa. A. J. Bemerkungen über die periodischen Veränderungen und Perioden im kranken und gesunden Zustande des menschlichen Körpers. 1790.
Galen's Fieberlehre von Kurt Sprengel. 1798.
Baumgarten-Crusius, A. M. Periodologie oder die Lehre von den periodischen Veränderungen im Leben des gesunden und kranken Menschen. Halle 1836.
Burdach, Physiologie.
Zimmermann. Zur Analysis und Synthesis der pseudoplastischen Processe. 1844.
Henle. Rationelle Pathologie. Braunschweig. 1851.

Themata zu Referaten,

welche für den nächsten Congress vorgeschlagen sind.

Von Herrn **Jaksch** (Prag):
Die septischen Erkrankungen.

Von Herrn **Mendelsohn** (Berlin):
Darmantisepsis.

Von Herrn **Curschmann** (Leipzig):
Enteroptose.

Von den Herren: **Lichtheim** (Königsberg) und **Kast** (Breslau):
Leukämie, Pseudoleukämie und pathologische Leukocytose.

Von Herrn **Heubner** (Berlin):
Encephalitis und deren Ausgänge.

Von Herrn **Schultze** (Bonn):
Anwendung der Röntgen-Photographie in der inneren Medicin.

Von Herrn **Renvers** (Berlin):
Die verschiedenen klinischen Formen der Lungentuberkulose.

Von Herrn **Litten** (Berlin):
Verhältniss der septischen zu den Gelenkerkrankungen.

Verzeichniss der Aussteller.

Dr. Bruno Alexander, Bad Reichenhall.
Dr. Paul Berliner, Berlin.
Dr. H. Davidsohn, Berlin.
Geheimrath Prof. Dr. Flechsig, Leipzig.
Dr. Max Immelmann, Berlin.
Dr. Kaiserling, Berlin.
Geheimrath Prof. Dr. von Leyden, Berlin.
Dr. Lohnstein, Berlin.
Dr. Georg Meyer, Berlin.
Prof. Dr. J. Munk, Berlin.
Dr. E. Nauss, Karlsruhe.
Prof. Dr. Max Rubner, Berlin.
Prof. Dr. Thierfelder, Berlin.
Prof. Dr. Zuntz, Berlin.

Paul Altmann, Berlin.
J. F. Bergmann u. C. W. Kreidels Verlag, Wiesbaden.
Moritz Böhme, Berlin.
Brand & Co, Mayfair Works, London.
Eugen Dietrich, Helfenberg bei Dresden.
Allgemeine Electricitätsgesellschaft, Berlin.
Fellows' Hypophosphites-Syrup Co., London.
Dr. M. Freund, Berlin.
Franz Fritzsche & Co., Hamburg.
J. Fromm, Frankfurt a. M.
Dr. C. Gompertz, Berlin.
Hans Heele, Berlin.
Dr. G. F. Hennig, Berlin.
W. A. Hirschmann, Berlin.

Benno Jaffé & Darmstädter, Berlin.
Dr. Kade's Oranienapotheke, Berlin.
J. Klönne & G. Müller, Berlin.
W. Krause & Co., Berlin.
F. &. M. Lautenschläger, Berlin.
Ernst Lentz, Berlin.
Lignosulfit-Consortium, München.
Linkenheil & Co., Berlin.
Albert Lohmann, Berlin.
Julius Lublowsky & Co., Berlin.
Deutsche Malton-Gesellschaft, Helbing & Co., Wandsbeck b. Hamburg.
Majert & Ebers, Grünau-Berlin.
C. Maquet, Berlin.
Friedrich Mayer, Hofheim a. Taunus b. Frankfurt a. M.
Dr. Robert Muencke, Berlin.
Handelsgesellschaft Noris, Berlin.
E. T. Pearson, Hamburg.
M. Pech, Berlin.
Puro, Medic. Chemisches Institut, Thalkirchen b. München.
Julius Quaglio, Chemisch-Technisches Laboratorium, Berlin.
S. Radlauer, Kronenapotheke, Berlin.
Carl Raspe, Chemische Fabrik, Weissensee b. Berlin.
Reininger, Gebbert & Schall, Erlangen.
A. Roeder & Co., Charlottenburg.
Dr. Hermann Rohrbeck, Berlin.
Stanislaw Sachs, Berlin.
Saner & Hillebrand, Homburg v. d. Höhe.
Franz Schmidt & Haensch, Berlin.
Arnold Schroeder, Berlin.
C. Simons, Apotheke, Berlin.
M. Steiner, & Sohn, Berlin.
J. C. Stroschein, Berlin.
C. Struve's allopath. u. homoeopath. Apotheke, Görlitz.
Tallermann, London W.
Wilhelm Tasch, Berlin.

Dr. Theinhardt's Nährmittelgesellschaft, Haupt-Depot R. Freyer, Berlin.
H. W. Voltmann, Bad Oeynhausen.
Medicinisches Waarenhaus, Berlin.
Warmbrunn & Quilitz, Berlin.
Gebrüder Weibezahn, Fischbeck a. d. Weser.
C. E. Wendt, Berlin.
Westphal & Rheinhold, Berlin.
Norddeutsche Wollkämmerei und Kammgarnspinnerei, Chemische Abtheilung, Berlin.
Farmacia Zanella, O. Perini, Roveredo.
Zimmer & Co., Vereinigte Chininfabriken, Frankfurt a. M.

Herr H. Polyarthr. chron. villosa hyperplastica.

Fig. 1.

Linkes Knie: vor der Operation.

Fig. 2.

Fig. 2. Linkes Knie: nach der Operation. Rechtes Knie, noch vor der Operation, die später ebenfalls ausgeführt wurde.
(Nach Photographieen.)

Kaninchen-Kniegelenke.

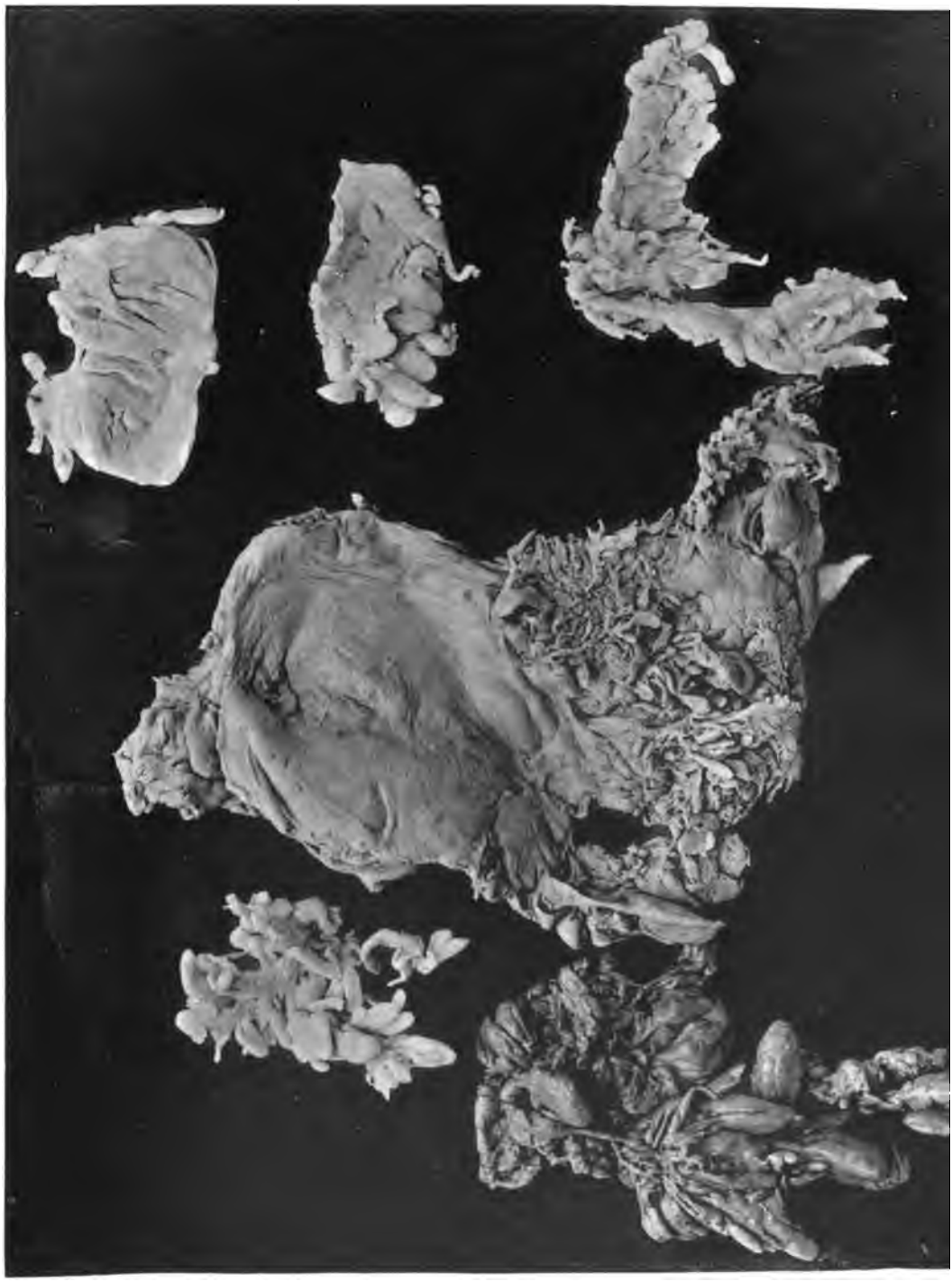
Fig. 3.

Injection von einer Cultur Bacillen, gewonnen durch Stichimpfung aus einem Gelenke mit chronischer zottenbildender Gelenkentzündung beim Menschen, in das rechte Knie des Thieres. Rechts analoge Zottenbildung. Linkes Knie normal.

15j. Knabe mit Polyarthr. chron. villosa ankylopoetica et hyperplastica.

Fig. 4.

Fig. 5.



Polyarthritis chron. villosa hyperpl. Zotten und Synovialkapsel mit Zotten aus verschiedenen operirten Gelenken. Nach Präparaten photographirt.

Fig. 6. Polyarthr. chron. vill. hyperplast. Knie. Querschnitt der erkrankten Synovialis. Bacillen in verschiedener Lage und vereinzelte Kokken. Vergr. 1000 (seitlich von der Mitte die Farbstoffkörnchen). Phot.

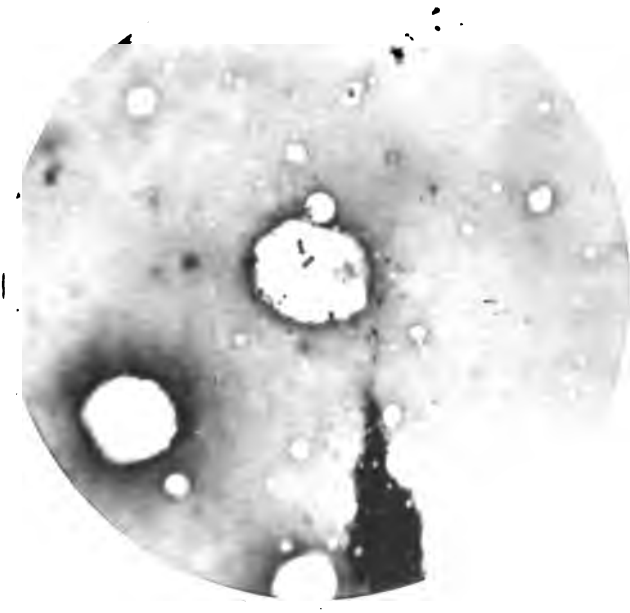
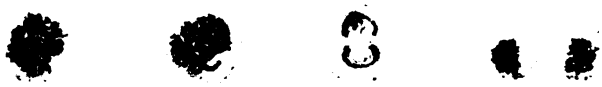
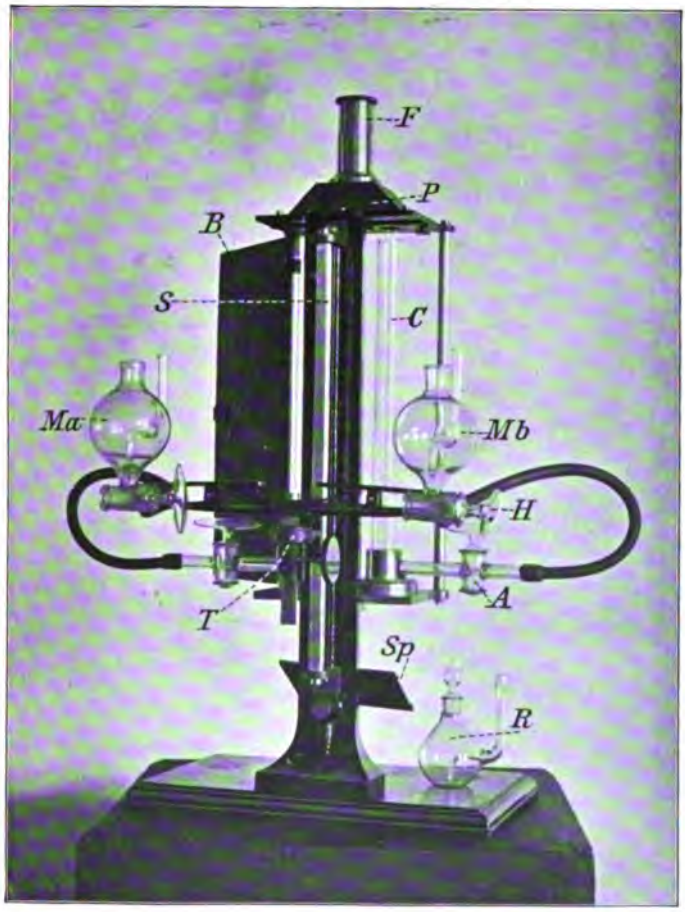


Fig. 7. Polyarthr. chron. vill. ankylopoetica. Handgelenk. Strichpräparat unmittelbar nach der Operation. Bacillen in der Mitte. Vergr. 1000. Phot.



Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.



VERLAG VON J. F. BERGMANN IN WIESBADEN.

DATE DUE SLIP

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

2m-8,'21

v.15 [Deutscher] Kongress für innere
1897 Medizin. Verhandlungen. 9285

9285

Library of the
University of California Medical School and Hospitals